



Archiv

für

ische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Dreiundsiebenzigster Band.

Siebente Folge: Dritter Band.

Mit 19 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von G. Reimer.
1878.

Inhalt des dreiundsiebenzigsten Bandes.

Erstes Heft (6. Mai).

Zweites Heft (3. Juni).

Drittes Heft (8. Juli).

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXXIII. (Siebente Folge Bd. III.) Hft. 1.

I.

Beiträge zur Pathologie der Nieren und des Harns.

Von Prof. Dr. H. Senator in Berlin.

1. Ueber chronische interstitielle Nephritis.

Als interstitielle Entzündung oder Bindegewebsinduration der Nieren hat vom klinischen Standpunkte aus in Deutschland Bartels[1]) zuerst und allein bisher jene Form von Nierenerkrankung beschrieben, welche bei den Engländern seit langer Zeit und zwar von Johnson und nach seinem Vorgange von Goodfellow, Roberts, Dickinson, Grainger Stuart u. A. als selbständiges zur Schrumpfung der Nieren führendes Leiden (unter dem Namen: red contracted kidney, Cirrhose, Granularentartung, Gichtniere etc.) aus dem ursprünglichen Gesammtbegriff der Bright'schen Krankheit ausgesondert worden ist[2]). Gegenüber der in Deutschland herrschenden Anschauung, dass die Nierenschrumpfung nur als Ausgang (drittes Stadium) des „Morbus Brightii" im engeren Sinne, der parenchymatösen oder diffusen Nephritis der Autoren zu betrachten sei, betont Bartels in Uebereinstimmung mit den genannten englischen Klinikern, dass das in Rede stehende Leiden

[1]) Volkmann's Sammlung klin. Vorträge 1871. No. 35 und v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. IX. 1. Hälfte 1875.

[2]) Die ursprüngliche Bezeichnung Johnson's war „chronic desquamative nephritis."

unabhängig von anderen diffusen Nierenentzündungen und ohne eine Scheidung in verschiedene Stadien zuzulassen, von vorne herein mit Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes der Nieren einhergeht und stetig fortschreitet.

Die Richtigkeit dieser Anschauung, welcher sich neuerdings auch französische Schriftsteller, wie Kelsch und Lecorché angeschlossen haben, kann gerade vom klinischen Standpunkt aus, und diesen habe ich hier vorzugsweise im Auge, nicht bestritten werden. Es ist unzweifelhaft auch bei uns in Deutschland die primäre Bindegewebsinduration der Niere keineswegs selten und die durch sie herbeigeführte genuine Nierenschrumpfung ist sogar häufiger als der secundär im Gefolge der chronischen parenchymatösen (diffusen) Nephritis zu beobachtende Schwund der Nieren. Wenn die Krankheit trotzdem bei uns die Aufmerksamkeit der Kliniker bisher nicht in dem Maasse, als sie ihrer Häufigkeit nach verdiente, auf sich gezogen oder doch nicht die richtige Würdigung gefunden hat, so ist dies vielleicht dem Umstand zuzuschreiben, dass sie sich überaus schleichend entwickelt, oft Jahre lang mit sehr wenig in die Augen springenden Symptomen einhergeht und die von ihr Betroffenen gewöhnlich während der längsten Zeit ihres Bestehens nicht arbeitsunfähig, oder doch nicht so krank und hülflos macht, dass sie die Hospitäler aufsuchen müssen. Hier findet man die Patienten meistens erst, wenn plötzlich gefahrvolle Folgezustände der Krankheit, wie z. B. Hirnblutung, Urämie, eingetreten sind, oder wenn Complicationen, welche das ursprüngliche Krankheitsbild trüben, insbesondere entzündliche Affectionen des Respirationsapparates, sie bettlägerig machen, oder endlich, wenn sie auf's Aeusserste heruntergekommen und dem Tode nahe sind. Von diesen Fällen abgesehen, begegnet man der Krankheit viel mehr in der Privatpraxis oder in den Polikliniken und entdeckt sie vielleicht nur zufällig, oder wenn man durch Sehstörungen zu einer Augenspiegeluntersuchung veranlasst worden ist. Dazu kommt endlich noch, dass bei der langen Dauer der Krankheit die an ihr leidenden Patienten häufig dem Beobachter entschwinden, wodurch natürlich die Erkenntniss des Ablaufs der Krankheit erschwert wird.

Es ist nicht meine Absicht, eine ausführliche Schilderung des Krankheitsbildes der primären Schrumpfniere zu geben, da dieses

von den genannten Schriftstellern im Wesentlichen übereinstimmend und treffend geliefert worden ist, nachdem die wichtigsten Züge desselben bereits von Traube[1]) entworfen waren. Nur auf gewisse Punkte will ich ausführlicher eingehen, welche mir für die Auffassung der Krankheit und namentlich für den später (s. Abschnitt II) zu besprechenden Zusammenhang gewisser Herz- und Nierenaffectionen besonders wichtig, aber nicht hinlänglich hervorgehoben oder richtig gedeutet zu sein scheinen.

Dieser Besprechung werde ich nur diejenige Form der chronischen interstitiellen Nephritis zu Grunde legen, welche von jenen Autoren als die typische geschildert wird und von welcher ich selbst in den letzten Jahren aus eigener Beobachtung 35 zweifellose Fälle (mit 13 Sectionen) gesammelt habe. Ich kann aber die Bemerkung nicht unterlassen, dass die chron. interstit. Nephritis keineswegs immer eine so streng einheitliche, nach allen Seiten gut abgegrenzte Affection bildet, wie es nach den meisten neueren Darstellungen scheinen könnte. Namentlich nach der Seite der chronischen parenchymatösen Nephritis („large white kidney", „tubal nephritis" der Engländer) hin ist die Abgrenzung in klinischer wie anatomischer Hinsicht in nicht wenigen Fällen recht schwierig oder unmöglich, wie denn auch Virchow vor langer Zeit schon die häufige Combination der parenchymatösen und interstitiellen Veränderungen in der Niere (und der letzteren mit Amyloidentartung) hervorgehoben hat[2]).

Es hängt wesentlich von dem Verlauf der Nierenaffection ab, ob die Erscheinungen mehr der parenchymatösen oder mehr der interstitiellen Form entsprechen. Je schleichender und langsamer der Verlauf, desto mehr treten die Symptome der ersteren zurück und die der letzteren in den Vordergrund und umgekehrt. Die parenchymatösen Veränderungen disponiren vielleicht zur interstitiellen Entzündung und die letztere kann langsam aber stetig fortschreiten, während die ersteren sich zurückbilden. Daher kommt bei chronischem Verlauf der parenchymatösen Nephritis häufig ein Zeitraum, wo die klinischen Erscheinungen sich denjenigen der primären Niereninduration (der genuinen Schrumpfniere) mehr oder weniger nähern und wo in der Leiche parenchymatöse und interstitielle

[1]) Deutsche Klinik 1859 u. 1860.

[2]) S. Cellularpathologie. 4. Aufl. S. 447.

Veränderungen nebeneinander gefunden werden und es kann schliesslich ein Termin erreicht werden, wo aus der ursprünglich parenchymatösen Nephritis eine rein interstitielle Form, die sog. secundäre Schrumpfniere, geworden ist mit ganz genau demselben Symptomencomplex und mit demselben anatomischen Befund, so dass ohne anamnestische Angaben weder aus dem objectiven Befund am Lebenden, noch in der Leiche die Entscheidung zwischen „primär" und „secundär" zu geben ist[1]). Aber freilich wird dieser letzte Termin nicht so häufig erreicht, oder mit anderen Worten die secundäre Nierenschrumpfung ist nicht so häufig zu beobachten wie die primäre, weil die parenchymatöse Nephritis meistens schon vorher den Tod herbeiführt, die Patienten also jenen Termin nicht mehr erleben. Wenn dies aber einmal der Fall ist und wenn namentlich eine lange Uebergangszeit und eine Periode verhältnissmässigen Wohlbefindens eingetreten ist, in der die Symptome der parenchymatösen Nephritis (Hydrops, eiweissreicher Harn mit charakteristischem Sediment) geschwunden, schwere Folgezustände nicht zurückgeblieben sind, da ist in der That zuletzt zwischen primärer und secundärer Nierencirrhose kein Unterschied zu finden[2]). Es giebt also zahlreiche Uebergangs- und Mischformen, welche immer oder während eines gewissen Zeitraumes vollständig weder dem typischen Bilde der einen noch der anderen Form entsprechen, sondern nur einzelne Züge von beiden erkennen, andere aber vermissen lassen und bei denen man deshalb zu einer gewissen Zeit oder immer sich mit der Diagnose „chronische diffuse Nephritis" begnügen muss. —

[1]) Was den Leichenbefund betrifft, so sind hier zunächst allerdings nur die Nieren gemeint, da wie ich weiterhin zeigen werde, vielleicht aus der Art der Herzhypertrophie (mit oder ohne Dilatation) ein Schluss auf die Natur der Schrumpfniere als primärer oder secundärer gezogen werden könnte, vorausgesetzt, dass keine auf die Capacität des Herzens einwirkenden Complicationen, besonders Arteriosclerose, vorhanden sind. Hierüber s. unten S. 19 ff.

[2]) Diese Anschauungen entsprechen zum Theil der Lehre Traube's, nach welcher die Schrumpfniere nur der Ausgang einer (chronischen) nicht suppurativen interstitiellen Nephritis ist. Worin T. von ihnen und von den gewöhnlichen Ansichten abwich, ist, dass er eine parenchymatöse Entzündung nicht gelten liess, sondern alle parenchymatösen Veränderungen als secundäre (bedingt durch die interstitiellen Vorgänge, Circulationsstörungen, abnorme Blutbeschaffenheit etc.) erklärte.

Hier soll aber nur von der typischen Form der primären Nierencirrhose gehandelt werden.

Die Erscheinung, welche für diese charakteristisch sind, betreffen natürlich in erster Linie die Nierenfunction, deren Störung, um es kurz zu sagen, darin besteht, dass abnorm grosse Mengen eines blassen, klaren, specifisch leichten und bald viel, bald wenig oder zeitweise gar kein Eiweiss enthaltenden Urins entleert werden. Ein Sediment setzt sich aus dem Harn oft gar nicht ab, oder nur in ganz geringer Menge, und seine morphotischen Bestandtheile sind ohne Belang und nicht von der Bedeutung wie bei der (acuten oder chronischen) parenchymatösen Nephritis.

Es ist sehr bemerkenswerth und zwar wiederum mit Rücksicht auf das abweichende Verhalten bei der chron. parenchymatösen Nephritis, dass von den beiden pathognostischen Veränderungen des Harns, seiner vermehrten Menge und seinem Eiweissgehalt, die erstere, die vermehrte Menge (und Verdünnung) constanter und früher vorhanden und daher jedenfalls bedeutungsvoller ist als die andere, der Eiweissgehalt. Dass das Eiweiss im Urin bei Nierenschrumpfung zeitweise ganz fehlen kann, ist seit lange bekannt und wiederholt hervorgehoben, namentlich hat Bartels gezeigt, wie sein Verschwinden und Auftreten häufig von dem Verhalten der Patienten und besonders von ihrer Muskelthätigkeit abhängt. Schon allein aus diesem Umstande, nehmlich dem Verschwinden des Eiweisses aus dem Harn, ohne dass dieser seine normale Beschaffenheit, was Menge und spec. Gewicht betrifft, annimmt, kann man mit grosser Wahrscheinlichkeit schliessen, dass in vielen, wenn nicht in allen Fällen, die allererste Störung der Nierenfunction die vermehrte Absonderung eines wässerigen Urins sei und erst später das Eiweiss dazutrete. Englische Autoren, wie Johnson [1]) und Dickinson [2]), geben aber auch ausdrücklich an, dass der Urin im Anfang der Krankheit, während seine Menge schon vermehrt, seine Farbe abnorm blass, sein Gewicht vermindert ist, kein Eiweiss enthält. Endlich hat Bartels in einem durch die Section als Nierenschrumpfung erkannten Fall den Harn während mehrwöchentlicher Beobachtung anhaltend frei von Eiweiss gefunden.

[1]) Lectures on Bright's disease. New-York 1874. p. 49 u. 52.

[2]) Diseases of the kidney. II. Albuminuria. London 1877. p. 422 u. 425.

Eine fernere sehr bemerkenswerthe Thatsache ist, dass die absolute Menge der specifischen Harnbestandtheile, obenan des Harnstoffs, im Beginn und lange Zeit im Verlauf der Krankheit nicht vermindert ist, wenn gleich ihr procentischer Gehalt wegen der Verdünnung des Harns abnimmt. Ich habe die 24stündige Harnstoffausscheidung in mehreren frühzeitigen Fällen, welche in dürftigen Verhältnissen lebende und daher wenig stickstoffhaltige Nahrung zu sich nehmende Kranke betrafen, zu 22—28 Grm. und bei einem Patienten aus den wohlhabenden Ständen im Durchschnitt aus 4 Bestimmungen zu 30,5 Grm. gefunden. Dies sind gewiss keine abnorm geringen Mengen, zumal wenn man noch die als Eiweiss neben dem Harnstoff ausgeschiedenen Stickstoffmengen in Betracht zieht. Auch Bartels[1]) giebt auf eigene Beobachtungen gestützt an, dass in der Mehrzahl der Fälle der wegen des geringen Procentgehalts scheinbare Ausfall in der Harnstoffausscheidung durch die Polyurie Jahre lang gedeckt wird[2]).

Ich hebe auch dies als wichtig ausdrücklich hervor gegenüber der acuten und chronischen parenchymatösen Nephritis, bei welcher gerade im Beginn und häufig noch später während längerer Zeit abnorm wenig Harnstoff ausgeschieden wird und eine Zurückhaltung von Harnstoff im Blut, in den Geweben und in den hydropischen Ergüssen stattfindet.

Die älteren entgegenstehenden Angaben von einer auch absolut verminderten Harnstoffausscheidung beziehen sich entweder auf andere Formen von Nephritis oder beruhen auf Untersuchungen von bereits mehr oder weniger heruntergekommenen oder dem Tode nahen Patienten, bei denen natürlich entsprechend der gesunkenen Ernährung die Harnstoffmenge abnimmt.

Von den anderen Harnbestandtheilen, die bisher wenig in dieser Beziehung untersucht worden sind, gilt höchst wahrscheinlich dasselbe wie vom Harnstoff. Ihr Verhalten ist übrigens von geringerer Wichtigkeit.

Nächst den Störungen der Harnabsonderung haben die Veränderungen der Kreislaufsorgane seit lange die Aufmerksamkeit auf sich gezogen. Was zuvörderst das Herz betrifft, so ist

[1]) l. c. S. 406 u. 424 ff. S. auch Lecorché, Maladies des reins. 1875. p. 388 etc.
[2]) Vgl. auch Dickinson l. c. S. 424.

heutzutage kein Zweifel mehr darüber, dass die Angabe Bright's von dem auffallend häufigen Zusammentreffen der von ihm beschriebenen Nierenaffectionen mit Hypertrophie des linken Ventrikels ihre volle Richtigkeit hat. Auch dass die Hypertrophie vorzugsweise neben den geschrumpften Nieren gefunden wird, war Bright nicht entgangen. Was aber weder von Bright noch von den zahlreichen Beobachtern nach ihm bemerkt, oder, wenn bemerkt, doch nur ganz beiläufig erwähnt und als unwesentlich nicht weiter berücksichtigt wurde, ist, dass bei den verschiedenen Formen der Bright'schen Nierenkrankheit Hypertrophien des linken Ventrikels in zweierlei Formen vorkommen, nehmlich als Hypertrophie mit Dilatation der Herzhöhle („excentrische Hypertrophie") und ohne solche oder gar mit Verkleinerung der Höhle („einfache und concentrische Herzhypertrophie"), eine Unterscheidung, auf welche gewöhnlich kein Gewicht gelegt wird, die aber meines Erachtens für das Verständniss des Zusammenhanges zwischen Herz- und Nierenaffectionen die höchste Beachtung verdient, wie ich später noch zu zeigen gedenke [1]).

Wenn Viele früher zweifelhaft waren und Manche es jetzt noch sind, ob es überhaupt eine einfache, nicht mit Erweiterung der Höhle verbundene Herzhypertrophie gebe, so sind gerade die Beobachtungen über die primäre Schrumpfniere geeignet, diese Zweifel zu beseitigen. Bei dieser nehmlich kommt, wie ich aus meinen eigenen Beobachtungen und aus der in Folge derselben in der Literatur gehaltenen Umschau schliessen darf, die einfache Hypertrophie recht häufig vor, ja vielleicht ist sie die allein vorkommende bei ganz reinen Formen, d. h. solchen, bei denen ausser der Nierenschrumpfung keine pathologischen Veränderungen, die eine Erweiterung des linken Ventrikels bedingen können (Arteriosclerose und Rauhigkeiten der Aortenklappen, Entzündungen des Endo- und Pericards oder der Pleuren) sich finden. Unter den 13 von mir beobachteten und zur

[1]) Nur Bamberger (dies. Archiv XI. S. 24) und v. Buhl (Kurze Mitth. aus den path.-anat. Demonstr. im Wintersem. 1875/76. S. 2) haben meines Wissens auf das Fehlen der Dilatation bei dieser Hypertrophie, wenn auch nur mit kurzen Worten, als auffallend hingewiesen, doch ist dieser Hinweis nicht weiter beachtet worden; bei Anderen findet man wohl ab und zu das Vorkommen der Hypertrophie ohne Dilatation erwähnt, jedoch nur wie etwas ganz Gleichgültiges.

Section gekommenen Fällen ist in den 5 folgenden, welche zugleich typische Bilder der genuinen Schrumpfniere darbieten und darum im Auszuge mitgetheilt werden mögen, eine beträchtliche Hypertrophie ohne Dilatation gefunden worden, von den übrigen 8 Fällen ist in 2 das Verhalten der Höhle zu bemerken vergessen worden und in 4 eine, übrigens auch nur sehr mässige Erweiterung notirt, in 2 war weder Dilatation noch Hypertrophie vorhanden.

1. Frau Bertha R., 36 Jahre alt, aufgenommen am 22. Januar 1876, giebt an, vor 12 Jahren, als sie nach einer fieberhaften (diphtherit.?) Halsentzündung zum ersten Male wieder aufstand, Anschwellung der Füsse bemerkt zu haben, die nach einer Woche vollständig schwand. Vor mehreren Jahren habe sie einen Ruhranfall überstanden, sei sonst aber ganz gesund gewesen, bis vor etwa 4 Wochen die Füsse anschwollen. Wenige Tage darauf, am 28. December 1875, bekam sie Stiche in der Herzgegend, Athemnoth und Frost und wurde bettlägerig. Patientin ist niemals entbunden und war immer regelmässig menstruirt mit starkem, 8 Tage dauerndem Blutverlust, zuletzt kurz vor ihrer Krankheit.

23. Januar. Sie ist sehr apathisch, auffallend blass, mager, ohne Fieber, Oedem der Füsse und Unterschenkel, Zeichen von Verdichtung des rechten oberen Lungenlappens und von Erguss in den linken Pleurasack. Spitzenstoss an normaler Stelle etwas resistenter und hebender, als normal. Dämpfungsfigur nicht merklich vergrössert, Herztöne äusserst frequent, rein, kaum verstärkt. Radialarterien nicht abnorm gespannt. Milz und Leber nicht vergrössert. Urin in 24 Stunden 1460 Ccm., blass, ziemlich klar, Gew. 1011, stark eiweisshaltig; in dem nach längerem Stehen ausgefallenen Bodensatz nur Eiterkörperchen und Plattenepithelien.

In den beiden folgenden Tagen trat keine wesentliche Veränderung ein, am 25. wurde sie bewusstlos, bekam Zuckungen in der rechten Körperhälfte, welche sich anfallsweise bis zu dem am Nachmittage erfolgten Tode wiederholten.

Aus dem Sectionsbefunde erwähne ich nur: In beiden Pleuren Transsudat, links mehr als rechts. Herzbeutel normal. Linker Ventrikel stark hypertrophisch, Dicke der Musculatur bis 2 Cm., Höhle nicht erweitert, Klappenapparat normal. Beide Lungenspitzen etwas adhärent und verdichtet. Milz etwas klein, derb, Kapsel stellenweise verdickt; auf dem Durchschnitt Balkengewebe stark entwickelt. Linke Niere stark geschrumpft und höckerig, 9 Cm. lang, 4 Cm. breit, Kapsel nur mühsam abzuziehen, auf dem Durchschnitt die Rindensubstanz fast ganz geschwunden, das Gewebe derb fibrös. Rechte Niere vollständig verkümmert bis auf einen etwa wallnussgrossen lappigen Rest von derber fibröser Structur. Leber klein, derb, Läppchen undeutlich. Uterus klein, virginal. Linkes Ovarium von der Grösse eines Hühnereies mit dunklem, geronnenem Blut; rechtes Ovarium klein, Gewebe fibrös degenerirt mit 3 kleinen, frischen, umschriebenen Blutergüssen. Beide Tuben, stark wurstförmig ausgedehnt, enthalten eine dünne, rothbraune Flüssigkeit. Aorta an ihrer Innenfläche fast ganz normal, nur einzelne kleine gelbliche Verfärbungen (Fettentartung) zeigend.

2) Caroline J., Köchin, 24 Jahre alt, will in ihrer Jugend ganz gesund gewesen

sein und viel schwere Arbeit verrichtet haben, bis Anfang März 1876, wo sie mit Kopf- und Kreuzschmerzen erkrankte und viel erbrechen musste. Nasenbluten hat Patientin häufig gehabt, auch öfters Herzklopfen und Athemnoth, Menstruation war regelmässig bis zum April. Zu einer ärztlichen Behandlung entschloss sie sich erst, als am 10. oder 11. März Sehstörungen eintraten. Als Ursache derselben wurde in der Augenklinik des Herrn Dr. Hirschberg „Retinitis e morbo Brightii" erkannt und von da wurde Patientin, nachdem auf anfängliche Besserung eine Verschlimmerung eingetreten war, am 17. Mai dem Augusta-Hospital überwiesen, wo sie 5 Tage darauf, am 22., starb [1]). Da die hier beobachteten Symptome kein besonderes Interesse darbieten, so übergehe ich sie und hebe aus dem Sectionsbefund das Folgende hervor: Körperlänge 1550 Cm., mässiges Oedem beider Unterschenkel. Panniculus adiposus sehr stark entwickelt, im Peritoneum etwa 1 Liter seröser Flüssigkeit mit gallertigen Ausscheidungen. Herzbeutel normal. Herz 14 Cm. lang, 10 Cm. breit, linker Ventrikel stark hypertrophisch, seine Musculatur bis 3 Cm. dick, Höhle nicht erweitert. Beide Lungen in ziemlicher Ausdehnung verwachsen. Milz normal gross, Kapsel wenig verdickt. Malpighische Körperchen klein, Balkengewebe deutlich. Linke Niere 11 Cm. lang, 4 Cm. breit, 2,5 Cm. dick, Kapsel ziemlich leicht abziehbar. Oberfläche mit kleinen Höckern und Körnern. Rindensubstanz bis auf einen schmalen Streifen geschwunden. Nierenbecken sehr weit und fettreich. Rechte Niere 10 Cm. lang, 4 Cm. breit, 2 Cm. dick, im Uebrigen ähnlich wie die linke. Leber und Pancreas ohne Abnormität, Uterus virginal. Aorta zeigt auf der Intima ziemlich viele kleine gelbliche Plaques. Im Gehirn kein Oedem, Substanz derb, wenig bluthaltig.

3. v. H., Major a. D., 57½ Jahre alt, aufgenommen am 8. Juli 1876, erkrankte nach Angabe seines Arztes zuerst vor einem halben Jahre mit heftigen neuralgischen Schmerzen im Rücken und von da nach der Herzgegend ausstrahlend. Dieses Leiden dauerte etwa 3 Wochen, der in dieser Zeit einige Mal untersuchte Urin enthielt Spuren von Eiweiss. Nach etwa 10 Wochen traten Angst- und Beklemmungsanfälle, unregelmässige Herzaction und Verdauungsstörungen ein und noch 2 Monate später (Mitte Juni 1876) Oedem der Beine und dann der Hände.

Aus dem bei der Aufnahme erhobenen Status führe ich nur an: Starke Abmagerung, gelbgraue Gesichtsfarbe, mässiges Oedem der Füsse und Unterschenkel. Sehr resistenter Spitzenstoss im 6. Intercostalraum, etwas nach aussen von der Mammillarlinie. Herzdämpfung vom 3. Intercostalraum beginnend, nicht über den Spitzenstoss hinausreichend. Systolischer Ton an der Spitze und diastolischer über dem Aortenursprung verstärkt. Radialarterien sehr resistent und verdickt.

Die Harnmengen waren in den ersten Tagen der Beobachtung vermehrt (bis nahe an 3000 Ccm. in 24 Stunden); der Harn war blass, ganz klar, spec. Gewicht 1009—1011, anfangs schwach, später stärker eiweisshaltig. In den letzten Tagen nahmen die Harnmengen ab, das geringe Oedem schwand, indem Diarrhöen eintraten und unter Präcordialangst und Delirien erfolgte der Tod am 28. Juli. Die

[1]) Der ophthalmoskopische Befund ist mitgetheilt von Herrn Dr. Pufahl in der deutschen Zeitschrift für practische Medicin 1876. Casuistische Mittheilung aus Dr. Hirschberg's Augenklinik.

Section ergab: Körperlänge 1770 Cm., keine Oedeme, Panniculus adip. geschwunden. In der rechten Pleura etwa 700 Ccm., in der linken 100 Ccm. klarer grünlicher seröser Flüssigkeit. Auf der Spitze des Herzens ein Sehnenfleck von 1,5 Cm. Durchmesser. Länge des Ventricularkegels 10, grösste Breite 11, Dicke 6,2 Cm. Coronararterien stark verdickt und geschlängelt, ihre Innenfläche mit zahlreichen gelblichen Plaques. Höhle des linken Ventrikels eher verengt als erweitert, grösste Dicke der Musculatur 2,1 Cm. — Klappenapparat normal. — Linke Niere 9,2 Cm. lang, 4,5 Cm. breit, 2,8 Cm. dick. Rechte Niere 9,5 Cm. lang, 4,0 Cm. breit, 2,6 Cm. dick. Kapsel beiderseits verdickt, ziemlich leicht abziehbar. Oberfläche von stark gesprenkeltem granulirtem Aussehen. Rinde sehr verschmälert, stellenweise bis auf einen schmalen Saum. Milz 13,5 Cm. lang, 8,9 Cm. breit, 3,0 Cm. dick. Kapsel etwas dick. Gewebe derb. Aorta zeigt in ihrem ganzen Verlauf und am meisten an der Theilungsstelle verdickte gelblich verfärbte Stellen und Knochenplättchen etc.

4. Albert Kr., Schiffer, 37 Jahre alt, wurde am 15. September 1877 mit linksseitiger Hemiplegie und ziemlich stark getrübtem Sensorium aufgenommen. Anamnestisch war Nichts weiter herauszubekommen, als dass er, bis vor etwa 2 Wochen gesund, plötzlich einen Schlaganfall bekommen habe. Er ist ziemlich kräftig gebaut, mässig abgemagert und hat das Aussehen eines mindestens 50jährigen Mannes. Keine Spur von Oedem. Linksseitige, fast vollständige motorische Lähmung der Extremitäten und der unteren Facialiszweige; das Verhalten der Sensibilität wegen Unklarheit des Sensoriums nicht festzustellen. Pupillen normal. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum in der Mammillarlinie. Dämpfung beginnt an der 3. Rippe, wird intensiv an der 4., reicht nicht über den Spitzenstoss, nach rechts bis zum linken Sternalrand. Herztöne rein, nicht verstärkt, Radialarterien ziemlich weit, mässig resistent. Urin an Menge vermehrt (1700 Ccm. und darüber) blass, klar, 1010, schwach eiweisshaltig, setzt nach einiger Zeit ein sehr geringes Sediment ab aus einigen geschrumpften lymphoiden Körperchen, Krystallen von harnsaurem und oxalsaurem Kalk.

Patient bekam nach einigen Tagen eine carbunculöse Infiltration im Nacken und dann am Kreuzbein und starb am 26. September. Die Leiche zeigte nirgends Oedem oder Höhlenergüsse. Hirnsubstanz mässig blutreich, feucht glänzend. Im rechten Seitenventrikel ein etwa wallnussgrosser Bluterguss, welcher die Stelle des Linsenkerns einnimmt, nach aussen bis zur Inselgegend, die mit erweicht ist, nach innen bis an das äussere Drittel des Streifenhügels und Sehhügels reicht. In sämmtlichen Hirnhöhlen mässig viel blutiger Flüssigkeit. Sonst im Hirn nichts Abnormes. Herzbeutel mit wenig seröser Flüssigkeit. Länge des Ventricularkegels 10 Cm., Dicke 6,9 Cm. Höhle des linken Ventrikels auffallend eng, Wanddicke 2,5 Cm. Einzelne Papillarmuskeln haben Kleinfingerdicke. Klappen normal. Rechte Lunge verwachsen. Milz wenig vergrössert, Kapsel verdickt mit schwieligen Auflagerungen, Balkengewebe stark entwickelt. Linke Niere 10,2 Cm. lang, 4,5 Cm. breit, 2,0 Cm. dick. Rechte Niere 9,5 Cm. lang, 5,0 Cm. breit, 2,0 Cm. dick. Kapseln ziemlich gut trennbar. Oberflächen stark grosshöckerig, grauroth gesprenkelt. Auf dem Duchschnitt ist die Grenze zwischen Rinde und Mark fast verwischt, Rinde sehr schmal, grau fibrös, ohne deutliche Zeichnung der Pyramidenfortsätze. Mal-

pighi'sche Körperchen verkleinert. In den Markstrahlen kleine Concretionen. In der linken Niere auf der Vorderfläche eine erbsengrosse Cyste mit eiterigem Inhalt. Aorta sehr elastisch, auf ihrer Innenfläche nur einige wenige ganz geringfügige gelbliche Flecke.

5. Frau Auguste D., 52 Jahre alt, wurde am 2. November 1877 aufgenommen, ist bis vor 17 oder 18 Tagen anscheinend ganz gesund gewesen, als sie mit Frost und nachfolgender Hitze, dann Kopfschmerz, erkrankte. Sie ist leicht benommen, liegt meist mit geschlossenen Augen und klagt über Kopfweh. Kräftig gebaut, ziemlich starkes Fettpolster, nirgends Oedeme. Kein deutlicher Spitzenstoss, Herzdämpfung nicht nachweisbar vergrössert. Herztöne nicht verstärkt, neben dem 1. gegen die Spitze zu ein schwaches Blasen. Im Uebrigen nichts Besonderes. Radialarterie von mässiger Fülle, nicht merklich verdickt, Pulswelle mässig hoch. Urin von normaler Farbe, ziemlich stark eiweisshaltig mit geringem Sediment, in welchem einzelne hyaline Cylinder und noch gut erhaltene und zum Theil fettig zerfallene Nierenepithelien vorhanden sind.

Die gesammte 24stündige Harnmenge aufzufangen gelang nicht, doch wurden einmal in 24 Stunden 1500 Ccm. gesammelt, mit einem spec. Gewicht von 1022. Patientin fieberte mässig, wurde immer somnolenter, Pupillen reagirten träge, der Augenhintergrund zeigte nichts Abnormes. Am 18. November trat der Tod ein.

Aus dem Sectionsbefund hebe ich hervor: Länge der Leiche 1,57 Cm. Kein Hautödem. Pia an der convexen Fläche in ziemlich grosser Ausdehnung mit der Dura verwachsen. Sämmtliche Hirnkammern stark erweitert und viel trübseröse Flüssigkeit enthaltend. Hirnsubstanz feucht glänzend, blass mit wenig Blutpunkten. Plexus choroid. blass. Pleurahöhlen ohne Erguss, rechts ziemlich starke Verwachsung des Oberlappens, in dessen Spitze eine schiefrige Induration von Wallnussgrösse, im rechten Unterlappen hypostatische Pneumonie. Herzbeutel leer. Länge des Ventricularkegels 9,2 Cm. Beide Herzkammern eng, Dicke der Muskelschicht des linken Ventrikels 2,5 Cm., von gutem Aussehen, ebenso das Aussehen der derben, drehrunden Papillarmuskeln. Sämmtliche Klappen normal. Milz klein mit geschrumpfter Kapsel, undeutlichem Balkengewebe. Linke Niere 9,5 Cm. lang, 4,0 Cm. breit, 2,0 Cm. dick. Rechte Niere 10,0 Cm. lang, 4,0 Cm. breit, 1,5 Cm. dick. Kapsel beiderseits, namentlich rechts nur mit Substanzverlust abziehbar. Oberfläche theils feinkörnig granulirt, theils noch ziemlich glatt, Rindensubstanz mässig verschmälert, etc. Rechtes Ovarium klein, sonst Genitalien ohne Abnormität. Aorta an der Innenfläche mit ziemlich vielen fettig gelblichen Plaques, aber gut dehnbar. —

In allen Fällen waren in bekannter Weise hauptsächlich die Kapseln der Glomeruli stark verdickt, aus concentrischen Lagen streifigen Bindegewebes bestehend, einzelne mit vollständig obliterirten Gefässknäueln. Ausserdem mehr oder weniger beträchtliche Zunahme des interstitiellen Bindegewebes, Verdickung der Adventitia der Arterien, welche häufig schon makroskopisch starre klaffende Lumina zeigten. Im Fall 4 war auch die Tunica med. deutlich verdickt, während ich in den anderen Fällen über die Verdickung derselben zweifelhaft war, auch wohl nicht immer darauf geachtet hatte.

Von den sehr zahlreichen in der Literatur niedergelegten Beobachtungen über die Herzhypertrophie bei Nierenschrumpfung ist für die uns hier beschäftigende Frage nur ein kleiner Theil zu verwerthen, weil in den meisten Fällen die Herzvergrösserung einfach als „Hypertrophie" ohne Rücksichtnahme auf die Capacität der Höhle bezeichnet ist. Dennoch ergiebt schon eine flüchtige Durchsicht der Literatur eine Bestätigung für die oben ausgesprochene Behauptung, dass die Hypertrophie des linken Ventrikels häufig eine einfache, nicht mit Erweiterung desselben verbundene ist. So z. B. findet sich bei Traube[1]) in einigen Fällen angegeben, dass der linke Ventrikel stark hypertrophisch, aber kaum oder gar nicht erweitert gewesen ist, und ein Fall von Nierenschrumpfung giebt ihm sogar Gelegenheit, ausdrücklich das Vorkommen einer Hypertrophie des linken Ventrikels ohne Erweiterung seiner Höhle hervorzuheben und die Diagnose dieses Zustandes zu besprechen, worauf ich sogleich zurückkommen werde[2]). Bei Dickinson[3]) finde ich 2, bei Bartels[4]) 3 typische Fälle von Schrumpfniere, in denen die Section Hypertrophie ohne Dilatation ergab, v. Buhl[5]), indem er selbst ein Herz mit beträchtlich hypertrophirtem aber nicht erweitertem linken Ventrikel bei Schrumpfniere demonstrirt, giebt an, bei Prof. Schroen in Neapel Präparate von noch viel beträchtlicheren („concentrischen") Hypertrophien der Art gesehen zu haben, dass das Lumen des Ventrikels kaum dem kleinen Finger Einlass bot. Von besonderem Werth aber ist eine tabellarische Uebersicht von Galabin[6]) über die bei den verschiedenen Nierenkrankheiten vorkommenden Herzaffectionen nach den Sectionsprotocollen des Guy's Hospital in den Jahren 1869—1872. In 34 Fällen von Schrumpfniere mit Angabe über den Zustand der Herzhöhlen fand sich:

[1]) Ges. Abh. II., S. 959. 977. 1028.
[2]) l. c. S. 979.
[3]) l. c. S. 427, 432 u. 545.
[4]) v. Ziemssen's Handb. l. c. S. 145. 378 u. 389.
[5]) Mayer und Schweninger, Kurze Mittheilungen aus den path.-anat. Demonstrationen des Prof. Dr. v. Buhl im Wintersem. 1875/76, München 1876, S. 1 ff.
[6]) On the connection of Bright's disease with changes in the vascular system. London 1873.

Einfache Hypertrophie des linken Ventrikels	17	Mal
Hypertrophie und Dilatation desselben . .	5	-
Allgemeine Hypertrophie des Herzens . .	6	-
dgl. mit Dilatation . .	6	-

Hiernach ist das überwiegende Vorkommen der nicht excentrischen, einfachen, Hypertrophie des linken Ventrikels bei Schrumpfniere unzweifelhaft. Bei der chronischen parenchymatösen Nephritis dagegen ist, wenn es überhaupt zu einer Betheiligung des Herzens kommt, die Dilatation mit, aber auch ohne Hypertrophie das Gewöhnlichere und die Hypertrophie pflegt nicht so unverhältnissmässig stark gegenüber dem Volumen der Herzhöhle zu erscheinen wie dort. Leider ist in der Tabelle Galabin's, welche Fälle von chronischer parenchymatöser („tubal") Nephritis mit Rücksicht auf das Verhalten des Herzens umfasst, in den verwerthbaren d. h. nicht complicirten Fällen (z. B. mit Pericardialverwachsung) fast immer nur von „Hypertrophie" die Rede, ohne Unterscheidung der einfachen und excentrischen. Indessen lässt sich aus den angefügten Angaben der Herzgewichte eine Bestätigung für das eben Gesagte entnehmen. In 66 Fällen von Schrumpfniere nehmlich, wobei 13 Mal keine Herzhypertrophie sich fand, war das aus allen (hypertrophischen und nicht hypertrophischen) Herzen berechnete Durchschnittsgewicht 15,5 Unzen, dagegen in 22 Fällen von parenchymatöser („tubal") Nephritis, von denen die Hälfte ohne Herzhypertrophie, nur 13 Unzen [1]). Noch schärfer und beweisender geht dieser Unterschied hervor aus den Gewichtsangaben, welche Ewald

[1]) In der oben angegebenen Weise hat G. selbst die Berechnung ausgeführt, welche für seine Zwecke wohl genügt. Für unsere Frage enthält sie einen Fehler, weil bei der 2. Reihe (der parenchymatösen Nephritis) ein grösserer Bruchtheil nicht hypertrophischer Herzen sich findet, als bei der 1. Reihe (Schrumpfniere). Der Fehler lässt sich eliminiren, wenn man die Gewichte der nicht hypertrophischen Herzen (jedes, wie auch G. thut, zu 10 Unzen berechnet) von den beiderseitigen Summen in Abzug bringt. Dann bleiben bei Schrumpfniere 53 Fälle mit hypertrophischem Herzen, von 893 Unzen Gesammtgewicht, also durchschnittlich 16,8 Unzen, dagegen bei parenchymatöser Nephritis 11 hypertrophische Herzen, deren Gewicht auf zusammen 174,5 Gramm angegeben ist, also durchschnittlich 15,9 Unzen, also immer noch entschieden weniger. Dabei scheinen sich in der 1. Categorie verhältnissmässig mehr jugendliche Personen zu befinden, als in der 2., während doch mit dem Alter die Herzgewichte ohnehin zunehmen.

in seiner so eben veröffentlichten Abhandlung: „Ueber die Veränderungen kleiner Gefässe bei M. Brightii" etc.[1]) macht. Bei Nephritis interstitialis oder interst. und parenchymatosa (mit einem mittleren Nierengewicht von 227,1 Grm.) ist das Durchschnittsgewicht der hypertrophischen Herzen **546,5 Grm.**, dagegen bei rein parenchymatöser Nephritis (mittleres Nierengewicht 428,8 Grm.) das Gewicht der hypertrophischen Herzen im Durchschnitt nur **386,0 Grm.** Es geht also auch hieraus schlagend hervor, dass bei der Hypertrophie der Schrumpfniere abweichend von derjenigen bei parenchymatöser Nephritis die Massenzunahme des Herzens im Verhältniss zu seiner Ausdehnung überwiegt. —

Die Diagnose der Herzhypertrophie ist eben, weil sie so häufig mit nur geringer oder gar keiner Dilatation verbunden ist, nicht immer leicht, ja sie kann nach meinen Erfahrungen oft genug weniger durch die sogenannte physikalische Untersuchung direct und sicher nachgewiesen, als vielmehr nur empirisch aus der Beschaffenheit des Harns, dem anderweitigen Symptomencomplex und dem Verlauf erschlossen werden. Die sog. physikalischen Zeichen nehmlich, welche gewöhnlich als die wichtigsten zur Erkennung der linksseitigen „Herzhypertrophie" bezeichnet werden (namentlich die Verschiebung des Spitzenstosses in der Richtung der Längsaxe des Herzens nach unten und die Zunahme der Herzdämpfung im Längsdurchmesser) sind bei einfacher Hypertrophie meist nicht zu finden. Diese wird vielmehr nach Traube[2]) diagnosticirt 1. aus einer abnormen Resistenz des normal gelagerten Spitzenstosses, 2. aus einer Verstärkung, Erhöhung und klingenden Beschaffenheit des diastolischen Aortentones und 3. aus einer abnormen Resistenz der Radialarterien bei normaler Beschaffenheit ihrer Wände („der gewöhnliche Fingerdruck reicht nicht mehr aus, um den Puls zu unterdrücken").

Dieser Symptomencomplex ist aber, wie Traube selbst hinzufügt, nicht einmal immer vollständig vorhanden, das eine oder andere Zeichen fällt nicht selten aus. Man muss sich nun aber vergegenwärtigen, dass alle diese Zeichen ohne Ausnahme auf einer mehr oder weniger willkürlichen nur ungefähren und auch nicht

[1]) Dieses Archiv LXXI, S. 453.

[2]) Ges. Abh. II, S. 978 u. 979.

entfernt genauen Schätzung gewisser schon in der Norm äusserst wechselnder Verhältnisse beruhen. Wie leicht kann nicht der Eine einen Spitzenstoss für abnorm resistent halten, dessen Beschaffenheit einem Anderen die normalen Grenzen noch nicht zu überschreiten scheint! Wie schwer ist es oft zu entscheiden, ob ein Herzton schon abnorm verstärkt und klingend ist oder nicht! Die Bestimmung der Pulsspannung durch den Fingerdruck vollends kann selbst dem Geübtesten Schwierigkeiten machen, und was endlich die normale Beschaffenheit der Arterienwandungen betrifft, so liegt es ja auf der Hand, dass die blosse Betastung einer Arterie beim lebenden Menschen nur die allergröbsten Veränderungen zur Wahrnehmung bringen kann und dass selbst eine aus der Leiche herausgenommene Arterie sich äusserlich normal anfühlen und dennoch im Innern bereits erheblich erkrankt sein kann. Aus jenen Zeichen wird man also nur in den allerausgeprägtesten Fällen eine nicht mit Dilatation verbundene Herzhypertrophie zu diagnosticiren im Stande sein; die letztere kann vorhanden sein, wo jene den Untersucher ganz im Stich lassen. Hat doch Traube selbst, ein Meister in der physikalischen Untersuchung, bei normalem Befund des Herzens und der Gefässe und trotz desselben die Herzhypertrophie aus anderweitigen Umständen erschliessen müssen[1]).

Wenn also die angeführten Zeichen nicht immer in ihrer Gesammtheit vorhanden und nur mit grosser Vorsicht zu verwerthen sind und wenn sie, was wohl keinem Zweifel unterliegt, in ihrer vollständigen Ausbildung nur bei einer seit langer Zeit bestehenden und bis zu einem hohen Grade gediehenen Hypertrophie sich finden, so ist es klar, dass eine mässige oder geringe Hypertrophie ohne Dilatation in den meisten Fällen nicht direct nachgewiesen, sondern höchstens vermuthet werden kann und ferner, dass, wenn jene Zeichen fehlen, daraus kein Schluss auf das Fehlen einer einfachen Hypertrophie gezogen werden darf. Gegen das Lebensende hin z. B. können alle jene Zeichen, selbst wenn sie vorher auf's Stärkste ausgeprägt waren, vermisst werden[2]). Ebenso aber,

[1]) l. c. S. 1028 auch S. 724.

[2]) Johnson, Potain u. A. geben auch eine Verdoppelung des systolischen Tones links vom Sternum im Bereich der Brustwarze als Zeichen von Herzhypertrophie gerade bei Schrumpfniere an. Allein einmal fehlt diese Ver-

und dies möchte ich besonders hervorheben, kann im Beginn der chronischen interstitiellen Nephritis und während eines langen Zeitraumes in ihrem Verlauf eine einfache Herzhypertrophie bestehen, ohne durch die physikalische Untersuchung nachweisbar zu sein. Es lässt sich also klinisch nicht bestimmen, wann bei der genannten Nierenaffection die Herzhypertrophie eintritt und ob sie nicht schon im frühesten Stadium, sobald die ersten Zeichen der gestörten Nierenfunction bemerkt werden, sich entwickelt hat.

Noch weniger als der klinische Symptomencomplex bietet der anatomische Befund einen sicheren Anhalt oder gar einen zwingenden Grund für die Annahme, dass bei der Nierencirrhose die linksseitige Herzhypertrophie als etwas Secundäres nachfolge, wie die Wirkung der Ursache. Die blosse Thatsache, dass neben geschrumpften Nieren sehr häufig und vielleicht in der überwiegenden Zahl von Fällen Herzhypertrophie gefunden wird, berechtigt selbstverständlich nicht zu der Annahme, dass die letztere die Folge der ersteren sei. Selbst dann wäre diese Annahme noch nicht berechtigt, wenn der Grad der Herzhypertrophie immer im Verhältniss zu dem Schwunde der Nieren stände, was ja bekanntlich nicht der Fall ist. Geradezu unverträglich mit jener Annahme aber ist die Thatsache, dass in einer ansehnlichen Zahl von Fällen Nierenschrumpfung ohne Herzhypertrophie gefunden wird. Wie oft dies der Fall sei, darüber gehen die Angaben auseinander. Grainger Stuart[1]) vermisste die Herzhypertrophie in 54 pCt. aller Fälle; in fast genau demselben Verhältniss, nehmlich in 52 pCt., fehlte sie nach Dickinson[2]) bei 250 in St. George's Hospital obducirten Fällen. Förster[3]) stellt 67 Fälle von Granularatrophie der Nieren aus dem Juliushospital in Würzburg zusammen, von denen 26 mit Klappenfehlern des

doppelung häufig bei zweifelloser (und durch die Section bestätigter) Hypertrophie und dann findet sie sich auch bei anderen Herzaffectionen und unter Umständen auch bei Gesunden nicht selten, so dass ihr eine diagnostische Bedeutung nicht beigemessen werden kann.

[1]) A pract. treatise on Bright's diseases of the kidneys. II. ed. London 1871. p. 316.

[2]) Diseases of the kidney etc. Part. II. Albuminuria. London 1877. S. 410.

[3]) Würzb. med. Zeitschr. 1863. S. 330.

Herzens verbundene ausscheiden, so dass 41 zur Vergleichung bleiben. Von diesen zeigten nur 16 Herzhypertrophie, während in den übrigen, d. i. in beinahe 61 pCt., das Herz theils normal, theils atrophisch war. In den von Galabin gesammelten 66 Fällen endlich fehlte die Herzhypertrophie nur 13 Mal, also in etwa 20 pCt.[1]). Selbst wenn man das zuletzt angeführte niedrigste Verhältniss als das richtige ansieht, muss man zugeben, dass auch dieses immer noch ansehnlich genug ist, um berücksichtigt zu werden. Man hat nun das Ausbleiben der Hypertrophie dem schlechten Ernährungszustande zugeschrieben. Allein dieser ist wohl mehr der Theorie zu Liebe angenommen, als in Wirklichkeit beobachtet worden, denn gerade bei der chronischen interstitiellen Nephritis leidet der allgemeine Ernährungszustand meistens auffallend wenig, die Kranken werden oft bis kurz vor ihrem Tode für ganz gesund gehalten, geben ihren Geschäften nach u. s. w.[2]). Damit soll natürlich nicht geleugnet werden, dass wenn ein schlechter Ernährungszustand und allgemeines Siechthum wirklich vorhanden sind, sich eine wahre Herzhypertrophie nicht auszubilden braucht, vielleicht auch gar, wenn früher vorhanden, rückgängig werden kann.

Nach alle dem gestatten bei unbefangener Betrachtung auch die anatomischen Thatsachen neben der gewöhnlichen Annahme, dass die Herzhypertrophie secundär und die Folge der Nierenschrumpfung sei, auch noch die andere Annahme, dass das ursächliche Verhältniss ein umgekehrtes sei oder dass Nierenschrumpfung und Herzhypertrophie coordinirte Wirkungen eines dritten, des eigentlich ursächlichen Momentes seien. Diese Fragen werden uns in dem folgenden Abschnitt noch beschäftigen[3]).

Man hat, wie mir scheint, diese an und für sich doch nicht so fern liegenden und früher auch zuweilen wohl erwähnten Möglichkeiten im Laufe der Jahre fallen gelassen und zuletzt gar nicht

[1]) In meinen 13 zur Section gelangten Fällen fehlte sie 2 Mal.

[2]) S. Bartels l. c. S. 382. Einen derartigen lehrreichen Fall ohne Hypertrophie s. z. B. bei Rosenstein, Path. u. Ther. der Nierenkrankh. II. Aufl. 1870. S. 143.

[3]) Ich hebe nochmals ausdrücklich hervor, dass es sich hier lediglich um die typische Form der chron. interst. Nephritis handelt, denn dass die im Verlauf anderer Nierenaffectionen, wenn auch seltener, zu beobachtende Herzhypertrophie Folge des Nierenleidens ist, kann nicht bezweifelt werden. Davon später.

mehr in Betracht gezogen, weil man allzusehr von der Lehre beherrscht wurde, dass Herzhypertrophien mit sehr seltenen Ausnahmen nur als Folgezustände greifbarer Kreislaufshindernisse vorkämen und weil man deshalb von vorn herein geneigt sein musste, da wo neben der Herzhypertrophie noch andere auffallende anatomische Befunde vorlagen, diese als die primären anzusehen, da ja die Herzhypertrophie eine secundäre sein sollte. Nachdem man aber in den letzten Jahren auf das nicht seltene Vorkommen von sogenannten primären oder idiopathischen Herzhypertrophien, d. h. solchen, deren Ursache sich nicht in gröberen mechanischen Kreislaufshindernissen oder in Nierenkrankheiten finden lassen, aufmerksam geworden ist, wird auch der Gedanke, dass die mit der chronischen interstitiellen Nephritis zusammen vorkommende Herzhypertrophie unabhängig von ihr sein könne, nicht gar so befremdend, wie bisher erscheinen.

Wie wenig der anatomische Befund für sich allein auf das ursächliche Verhältniss von Schrumpfniere und Herzhypertrophie zu schliessen gestattet, erhellt auch daraus, dass ausser der Herzhypertrophie noch gewisse andere Organveränderungen in vielleicht noch grösserer, mindestens aber in nicht geringerer Häufigkeit neben der Schrumpfniere sich finden und trotzdem gewöhnlich als mehr zufällige Complicationen aufgefasst werden. So treffen Schrumpfniere und Klappenkrankheiten des Herzens auffallend häufig zusammen. Dickinson[1]) fand Klappenkrankheiten in 43,2 pCt. von 250 Fällen von Schrumpfniere. Förster (s. oben) in 26 von 67 Fällen, also in 39 pCt. Und umgekehrt waren nach Barclay[2]) unter 79 Fällen von Klappenkrankheiten 28, also 35,5 pCt. mit Schrumpfniere verbunden. Dass hier mehr als Zufall im Spiel ist, lässt sich wohl nicht in Abrede stellen, aber lässt sich wohl aus dem blossen Nebeneinander entscheiden, was Ursache ist und was Folge?

In gewissen Beziehungen zur Herzhypertrophie stehen die Veränderungen der Arterien, welche als Arteriosclerose oder Atheromasie der Arterien zusammengefasst werden. Auch sie sind schon Bright aufgefallen und nach ihm haben zahlreiche Beobachter ihre Häufigkeit hervorgehoben, wobei es sich freilich nicht

[1]) Med. chir. Transact. IV. 1861. u. l. c. S. 387.

[2]) Nach Dickinson l. c.

immer um die rein interstitielle Form der Nephritis handelt. Traube[1]) lässt sie „in der Mehrzahl der Fälle“ vorkommen, Dickinson[2]) fand auffallende atheromatöse Entartung in 52 pCt. von 250 Fällen verzeichnet, E. Bull[3]) in 16 Fällen 8 Mal, Galabin in 36 Fällen 19 Mal etc. — Wahrscheinlich sind die Veränderungen in Wirklichkeit noch häufiger als angegeben wird, da nicht immer die Aorta in ihrer ganzen Ausdehnung und noch viel weniger ihre Verzweigungen untersucht und da ferner die leichteren Formen der Erkrankung, namentlich die einfache fettige Entartung der Intima, leicht übersehen werden. Ich wenigstens habe in keinem der von mir obducirten 13 Fälle die Arterien und insbesondere die Aorta ganz normal gefunden, wenn auch manchmal die Veränderungen nur geringfügig waren.

Man kann diese Veränderungen, welche ja bei Menschen in vorgerückteren Lebensjahren ganz gewöhnlich angetroffen werden, wie auch Gull und Sutton schon bemerkt haben, nicht auf Alterseinflüsse zurückführen, wenigstens in vielen Fällen nicht, denn sie finden sich auch bei jugendlichen, ja selbst bei ganz jungen Personen. Zum Beweise dafür genügt es schon, auf die oben mitgetheilten Fälle (namentlich Fall 2) zu verweisen, die in dieser Beziehung keineswegs als Ausnahmen zu gelten haben, da ich die Beispiele leicht vermehren könnte. Dickinson hat die Entartung der Aorta sogar schon bei 2 im Alter von bezw. 6 und 14 Jahren verstorbenen Kindern neben chronischer interst. Nephritis gefunden. Allerdings aber werden die höchsten Grade der Arterienentartung, wie leicht ersichtlich, in höheren Lebensaltern beobachtet, wenn zugleich Schrumpfniere vorhanden ist.

Es ist bekannt, dass diese Erkrankungen vorzugsweise gern in Arterien, deren Seitendruck andauernd erhöht ist, sich entwickeln und dass sie als Folge dieses erhöhten Drucks betrachtet werden, es liegt daher nahe, ihr Vorkommen bei der Nierencirrhose als Folge der arteriellen Drucksteigerung, welche hier der allgemeinen und wohl auch richtigen Annahme nach vorhanden ist, zu betrachten. Andererseits können sie selbst auch wieder, wie ja ebenfalls hinlänglich bekannt ist, den Kreislauf beeinträchtigen und eine Dila-

[1]) L. c. II., S. 424.
[2]) L. c. S. 412.
[3]) Dieses Archiv LXVII, S. 269.

tation und Hypertrophie des Herzens hervorrufen, oder wo diese schon vorhanden sind, steigern, vielleicht endlich auch, wo ursprünglich nur einfache Hypertrophie vorhanden war, eine nachträgliche Dilatation des hypertrophischen Ventrikels verursachen. Freilich müsste es dann schon zu einer ganz beträchtlichen Kreislaufsbehinderung und wohl auch schon zu mangelhafter Ernährung des Herzmuskels gekommen sein, da ein hypertrophischer, aber sonst gesunder Ventrikel seiner Dehnung ja aussergewöhnlichen Widerstand entgegensetzt. Es ist aber in der That nichts Seltenes, dass Beides vereint angetroffen wird, nehmlich starke Beeinträchtigung der Circulation durch vollständig starr gewordene Arterien und mangelhafte Ernährung des Herzmuskels durch Theilnahme der Kranzarterien an der Entartung[1]).

Die letztgenannten Momente sind wichtig zur Beurtheilung solcher Fälle, in denen die interstitielle Nephritis bei schon bestehender Arteriosclerose, also bei älteren Leuten, sich entwickelt und wo neben der Hypertrophie gewöhnlich auch Dilatation des linken Ventrikels besteht, deren Erkennung im Leben aber durch das meistens auch noch vorhandene Lungenemphysem oder durch andere Umstände erschwert wird[2]).

[1]) Das verschiedene Verhalten des linken Herzventrikels, d. h. das Vorhandensein oder Fehlen der Dilatation und die nahe liegenden Beziehungen der Capacität des Ventrikels zu den Druckverhältnissen in der Aorta (vgl. Abschn. II.) veranlassten mich, auf die Weite der Aorta bei den verschiedenen Formen der Nephritis zu achten. Ich habe dieselbe an verschiedenen Stellen (unmittelbar über den Klappenrändern, auf der Höhe des Bogens und unmittelbar über dem Tripus Halleri) in 19 Fällen beider Formen gemessen und die Zahlen dieser beiden Formen miteinander, sowie mit den vieler anderer Leichen (ohne Nephritis) verglichen, aber keine bemerkenswerthen Unterschiede gefunden. In der That ergiebt eine nähere Ueberlegung, dass eine durch Druckverhältnisse bedingte Erweiterung der Aorta, selbst wenn sie schon einen hohen Grad erreicht hätte, doch nur einige Millimeter betragen könnte, also noch vollständig innerhalb der individuellen, nicht pathologischen Schwankungen gelegen wäre. Dazu kommt, dass die Elasticitätsverhältnisse, die Leichenstarre etc., von nicht abzuschätzendem Einfluss sind.

[2]) Die oben (S. 4) beiläufig erhobene Frage, ob nach dem Leichenbefund eine Schrumpfniere als primäre oder secundäre anzusprechen sei, würde nach den vorangegangenen Erörterungen nunmehr wohl so zu beantworten sein, dass Schrumpfniere mit einfacher (nicht excentrischer oder gar concentrischer) Herzhypertrophie höchst wahrscheinlich eine primäre ist, weil in den seltenen

Endlich bleiben noch gewisse von den sogenannten atheromatösen Entartungen verschiedene Gefässveränderungen zu erwähnen, nehmlich die von Johnson[1]) zuerst angegebene Hypertrophie der Muskelhaut der kleinsten Arterien und die von Gull und Sutton[2]) als „Arteriocapillary fibrosis" beschriebene Verdickung der Adventitia der kleinen Arterien und der bindegewebigen Capillargefässscheiden. Die beiderseitigen Angaben bilden, wie bekannt, noch jetzt den Gegenstand des Streits, indem Johnson die von Gull und Sutton beschriebenen Veränderungen für Kunstproducte, erzeugt durch die Behandlung der Gefässe mit Glycerin etc., erklärt, während die letzteren wieder die Hypertrophie der Muscularis entschieden in Abrede stellen und sogar einen Untergang der Muskelzellen durch Uebergreifen der bindegewebigen Wucherung auf die mittlere Haut beobachtet haben wollen. Galabin[3]), welcher wie Gull und Sutton die kleineren Arterien der Pia mater untersuchte, hat eine Verdickung sowohl der Muscularis als der Adventitia gefunden. In gleichem Sinne, nur ausführlicher, schildert Dickinson[4]) das Verhalten der Gefässe; nach ihm wird zuerst die Muscularis verdickt, aber nicht in Folge echter Hypertrophie (im Sinne Johnson's), sondern in Folge von Bindegewebsneubildung, während die Muskelkerne allmählich schwinden und gleichzeitig Fettentartung sich bemerklich macht[5]). Die Folge dieser Verdickung sei eine starke Einengung der Gefässlichtung. Die Verdickung der Adventitia, wie sie Gull und Sutton angegeben haben, hält D. für so sicher, dass darüber kein Zweifel bestehen könne. Auch Gowers[6]) spricht sich auf Grund von ophthalmoskopischen Untersuchungen

Fällen, wo es bis zur secundären Schrumpfung kommt, entweder schon durch die vorangegangene parenchymatöse Nephritis oder durch gewisse häufige Complicationen, Hypertrophie mit Dilatation verursacht ist. Bei Schrumpfniere mit excentrischer Hypertrophie wird sich aus dem anatomischen Befund allein wohl kaum eine Entscheidung treffen lassen, ausser wenn in den Nieren die parenchymatösen Veränderungen noch deutlich ausgeprägt sind.

[1]) L. c. u. med.-chir. Transact. 1867. XXIX. u. XXX.

[2]) Med.-chir. Transact. 1872. LV.

[3]) L. c. S. 13.

[4]) L. c. S. 539 ff.

[5]) An einer anderen Stelle (S. 562) spricht D. dagegen von echter Hypertrophie der Muskeln in den Arterien, wie im Herzen.

[6]) Brit. med. Journal. 1876, Decbr. 9.

bei Patienten mit Nierencirrhose für die Ansicht Johnson's aus. In Uebereinstimmung hiermit hat auch Ewald nur eine wahre Hypertrophie der Muscularis, aber kein abnormes Verhalten der Adventitia oder der bindegewebigen Capillarscheiden gefunden. Ein Urtheil über diese sich so sehr widersprechenden Beobachtungen abzugeben, getraue ich mir noch nicht, da ich selbst erst in der allerjüngsten Zeit angefangen habe, auf diese Verhältnisse zu achten.

Uebrigens handelt es sich, wie ich zur Verhütung von Missverständnissen schliesslich bemerken will, hierbei nicht um die Gefässe in den erkrankten Nieren, denn diese zeigen, wie durch die neuesten und übereinstimmenden Untersuchungen von Thoma[1]) und von Ewald sicher gestellt ist, die in den letzten Jahren vielfach studirten, und von Friedländer als Endarteriitis obliterans bezeichneten Veränderungen.

Nachschrift.

Nachdem die vorstehende und die folgende (im nächsten Heft erscheinende) Abhandlung bereits vor Monaten dem Herrn Herausgeber dieses Archivs zugestellt waren, ist von v. Buhl in seinen „Mittheilungen aus dem pathol. Institut zu München" eine Abhandlung: „Ueber Bright's Granularschwund der Nieren und die damit zusammenhängende Herzhypertrophie" erschienen, welche ich nicht mehr benutzen konnte, auf welche ich aber um so lieber hinweise, als die darin entwickelten und von ganz anderen Gesichtspunkten gewonnenen Anschauungen zum Theil in ganz überraschender Weise mit den von mir hier gegebenen sich begegnen. Zum anderen Theil freilich finden sich erheblich abweichende Anschauungen, was ja bei einem so schwierigen, seit vielen Jahrzehnten immer wieder discutirten Gegenstande nicht Wunder nehmen, wohl aber zur Klärung der Ansichten beitragen kann.

[1]) Dieses Archiv LXXI. S. 227.

II.

Ueber die physiologische Wirkung des Wasserstoffsuperoxyds.

Von Dr. Paul Guttmann,
Docent an der Universität in Berlin.

Die physiologische Wirkung des Wasserstoffsuperoxyds ist bisher nur von wenigen Autoren eingehender geprüft worden. Schönbein und Alexander Schmidt[1]) untersuchten besonders die katalytische Zerlegung desselben in Wasser und Sauerstoff beim Contact mit verschiedenen Substanzen, namentlich mit Blut, Assmuth[2]) injicirte es in die Venen, Stöhr[3]) prüfte sein Verhalten zu thierischen Geweben, aber vorzugsweise seine Wirksamkeit bei externer Anwendung auf ulcerirende Flächen. In diesen sowie in den therapeutischen Versuchen von Richardson[4]) wurde das zu verwendende Wasserstoffsuperoxyd nach der von Thénard 1818 zuerst gegebenen Vorschrift: Zersetzung des Bariumsuperoxyds durch Salzsäure dargestellt. Mitunter wurde auch die Methode von Duprey[5]) benutzt: Zerlegung einer Bariumsuperoxydlösung (in destill. Wasser) durch einen Kohlensäurestrom, und, da die auf diese Weise gewonnene Wasserstoffsuperoxydlösung sehr verdünnt ist, nachherige Concentrirung derselben, indem man ihr das Wasser unter der Luftpumpe über Schwefelsäure oder in einer Kältemischung durch Ausfrieren entzog. Es bleibt dann das reine Wasserstoffsuperoxyd, welches selbst bei — 30° C. noch nicht friert, zurück, es bildet in diesem wasserfreien Zustande eine syrupdicke, farblose Flüssigkeit von 1,452 specifischem Gewicht. Das wasserfreie Wasserstoffsuperoxyd lässt sich aber kaum wenige Tage conserviren, es zerfällt wieder in Wasser und Sauerstoff, und selbst

[1]) Pflüger's Archiv Bd. VI. S. 508—534.
[2]) Vgl. S. 27 dieser Arbeit.
[3]) Deutsches Archiv für klin. Medicin 1867. Bd. III. S. 421.
[4]) Lancet, April 1862. p. 383.
[5]) Comptes rendus 1862. Tome LV. p. 736.

die mehr oder minder Wasser enthaltenden Wasserstoffsuperoxydlösungen konnten nach der früheren Methode der Darstellung nur einige Wochen, längstens einige Monate unzersetzt erhalten werden.

Seit mehreren Jahren aber wird in England eine Wasserstoffsuperoxydlösung im Grossen dargestellt, welche, wie ich nunmehr aus eigener Erfahrung bestätigen kann, auch nach vielen Monaten noch nicht die Spur einer Zersetzung zeigt. Sie wird sehr vielfach für industrielle Zwecke und zwar als Bleichmittel, ähnlich wie das Chlor, benutzt. Ich habe dieses Wasserstoffsuperoxyd in der hiesigen Kronen-Apotheke (durch Herrn Collegen B. Fränkel darauf aufmerksam gemacht) zum ersten Mal gesehen, und es erschien mir der Mühe werth, seine physiologische Wirkung auf den thierischen Organismus sowie seine anderen Eigenschaften genauer zu untersuchen. Es haben sich dabei einige neue bemerkenswerthe Resultate ergeben.

Das von mir zu den Versuchen benutzte Wasserstoffsuperoxyd ist von Hopkin und Williams in London bezogen; es trägt die Etiquette: Peroxide of Hydrogen. 10 Volumes. Die Flüssigkeit ist farb- und geruchlos, hat ein spec. Gewicht (auf der Moor'schen Waage gemessen) von 1,006 bei 19° C., die Reaction ist sauer, der Geschmack schwach bitter und adstringirend. Seit dem Beginn meiner Versuche, vor nunmehr 9 Monaten, hat es sich bis heute in seinen physikalischen Eigenschaften und physiologischen Wirkungen vollkommen unverändert erhalten. Auf welche Weise diese Haltbarkeit erzeugt wird, ist meines Wissens bis jetzt nicht genau bekannt geworden. Es scheint indessen nach einer Angabe von v. Schrötter[1]), welcher eine unter anderem Namen als Bleichmittel in den Handel gekommene und mit obigem Präparat wohl identische, farblose Flüssigkeit untersuchte, dass diese Haltbarkeit durch die grosse Verdünnung der Wasserstoffsuperoxydlösung und durch Zusatz einer geringen Menge von Säure, vielleicht Salpetersäure, hergestellt wird. Eine im Berliner chemischen Universitäts-Laboratorium ausgeführte Analyse jenes „Bleichmittels“ constatirte in einem Volumen der Lösung 9,4 bis 9,8 Volumen an disponiblem Sauerstoff, also fast genau so viel als die Etiquette der oben be-

[1]) Berichte der Berl. chem. Ges. 1874. S. 980.

zeichneten Fabrik es angiebt, und es stammte vermuthlich dieses Präparat aus derselben Quelle[1]).

Ich gehe nunmehr zur Mittheilung meiner Versuche über.

In Berührung mit irgend einem Gewebe des thierischen Organismus zerfällt das Wasserstoffsuperoxyd in Wasser und Sauerstoff; giesst man beispielsweise Wasserstoffsuperoxyd auf die flache Hand, so bilden sich nach wenigen Minuten kleine Sauerstoffbläschen, die an Zahl immer mehr zunehmen und auf der Haut einige Zeit stehen bleiben. Viel rascher als beim Contact mit der Haut erfolgt die Zersetzung des Wassersfoffsuperoxyds beim Contact mit der Schleimhaut, z. B. der Zunge, mit offenen Wunden, mit ulcerirenden Flächen, am raschesten bei der Mischung mit Blut. In allen Contacten, wo der Zerfall des Wasserstoffsuperoxyds sehr rapid, also unter Entwickelung zahlloser Sauerstoffbläschen vor sich geht, bildet sich eine ganz schaumige Flüssigkeit.

Wie beim Contact mit thierischem Gewebe, so zerfällt das Wasserstoffsuperoxyd auch beim Contact mit verschiedenen pflanzlichen Stoffen, und ebenso giebt es seinen disponiblen Sauerstoff *sofort* ab beim Contact mit niedrig oxydirten Metallverbindungen, die es in die höchsten Oxydationsstufen überführt; so wird beispielsweise schwefelsaures Eisenoxydul beim Contact mit Wasserstoffsuperoxyd sofort zu schwefelsaurem Eisenoxyd und die Flüssigkeit hierdurch braungefärbt, bei Mischung von Jodkalium mit Wasserstoffsuperoxyd wird das Kalium zu Kali oxydirt, das Jod hierdurch frei und die Flüssigkeit dadurch gelb resp. zugesetzte Stärke blau gefärbt.

Von einer anderen Eigenschaft des Wasserstoffsuperoxyds, der entfärbenden Wirkung, zeigt das englische Präparat nicht sehr ausgesprochene Erscheinungen, weil dasselbe nur eine sehr verdünnte Lösung des Wasserstoffsuperoxyds ist. Wie es auf Pflanzenfarben wirkt, habe ich, als der mir gestellten Aufgabe fern liegend, nicht untersucht[2]). Was sein Verhalten zu der Farbe von thierischen Geweben betrifft, so wird die Epidermis nach Minuten langer Application nur ganz gering entfärbt, sie wird ein wenig blasser,

[1]) A. Oppenheim, Chemische Industrie auf der Wiener Weltausstellung. Die Elemente des Wassers. Separatabdruck S. 45.

[2]) Nach Chevreul (Comptes rendus 1862. Tome LV. p. 737) entfärbt das Wasserstoffsuperoxyd Pflanzenfarben langsamer als Chlor. Zu den Versuchen dienten Veilchensyrup, Lakmustinctur, Decocte von Roth- und Blauholz.

ebenso die Schleimhaut (der Zunge), das Unterhautgewebe nach subcutanen Injectionen. Die Entfärbung des Blutes macht sich kaum bemerkbar; noch in stark durch Wasserstoffsuperoxyd-Zusatz verdünnten Blutschichten war ich im Stande, die beiden Absorptionsstreifen des Oxyhämoglobin im Spectrum zu erkennen; sie waren erst dann verschwunden, als durch weitere Verdünnung des Blutes mit Wasserstoffsuperoxyd die Flüssigkeit farblos geworden war. Die rothen Blutkörperchen schrumpfen bei Einwirkung des Wasserstoffsuperoxyds, werden aber nicht vollkommen zerstört; die farblosen Blutkörperchen erleiden keine Veränderung.

Versuche an Thieren.

Nach subcutaner Injection von 4 Ccm. Wasserstoffsuperoxyd stürzt ein Kaninchen fast augenblicklich unter äusserst rasch anwachsender heftiger Dyspnoe zusammen, unmittelbar darauf treten klonische Krämpfe ein und nach kurzer Dauer derselben der terminale Exophthalmus mit Pupillenerweiterung — der Tod. Es ist dies der Symptomencomplex der Erstickung. Auch nach Injection von nur $1\frac{1}{2}$—2 Ccm. tritt unter den gleichen Erscheinungen meist schon nach einigen Minuten der Tod ein; bei Injection von nur $\frac{3}{4}$ Ccm. (dem Inhalte einer Pravaz'schen Spritze) nach 5 bis spätestens nach 20 Minuten. Die Symptome sind auch bei der letztgenannten geringeren Injectionsmenge die gleichen, nur dass die Dyspnoe erst später beginnt und an Intensität allmählicher anwächst; zum Schluss treten auch hier die Erstickungskrämpfe hinzu.

Kleinere Mengen Wasserstoffsuperoxyd und zwar $\frac{1}{8}$ bis $\frac{1}{2}$ Ccm., subcutan injicirt, sind nicht letal; es tritt danach etwas Dyspnoe auf, die aber allmählich wieder schwindet.

Vom Magen aus wirkt das Wasserstoffsuperoxyd in Mengen, die subcutan injicirt tödtlich wirken, nicht deletär; $\frac{3}{4}$ Ccm. und noch etwas darüber, zu gleichen Theilen mit Wasser verdünnt, aber auch rein in den Magen injicirt, wurden, ohne bemerkbare Erscheinungen hervorzurufen, ertragen. Grosse Dosen habe ich in den Magen von Kaninchen nicht injicirt, weil die später zu erwähnenden Versuche an Fröschen gezeigt hatten, dass vom Magen aus grössere Wasserstoffsuperoxydmengen durchaus die gleichen Erscheinungen bedingen wie kleinere Mengen nach subcutaner Injection.

Bei der Obduction der durch Wasserstoffsuperoxyd getödteten Kaninchen findet man an der Injectionsstelle viele Sauerstoffblasen, das Gewebe hierdurch etwas gebläht und leicht entfärbt. Ein äusserst charakteristisches Bild aber hat man nach Eröffnung des Thorax. Man sieht nehmlich in der Vena cava inferior längs ihres ganzen Verlaufes ein ganz schaumiges, von zahllosen Gasblasen erfülltes Blut. Die Gasblasen schimmern durch die Wand der Vene sehr deutlich hindurch und markiren sich dem Auge noch frappanter, wenn man die Blutsäule in der Vena cava durch leichten Druck hin und her schiebt. Dieselben Gasblasen sieht man auch durch die Wand des rechten Vorhofes hindurchschimmern, und ebenso finden sie sich im rechten Ventrikel. Der linke ist davon frei. Das Herz schlägt noch einige Zeit nach dem Tode fort und zwar mit einer gewissen Regelmässigkeit, was schon von vorn herein beweist, dass der Tod nicht durch Herzlähmung — die bekanntlich einen, dem vorhin beschriebenen ganz identischen Symptomencomplex erzeugt — bedingt sein kann. Der rechte Vorhof und rechte Ventrikel sind mit schaumigem Blut überfüllt, der linke Ventrikel blutleer.

Es sei an dieser Stelle das merkwürdige Versuchsresultat erwähnt, welches Assmuth nach Injection von Wasserstoffsuperoxyd in die Venen erhielt. Hunde ertrugen (bei vorsichtiger Anstellung des Versuches) ohne Schaden die Injection von 23 Ccm. einer Lösung von Wasserstoffsuperoxyd, die 115 Ccm. Sauerstoff im Contact mit Blut sofort entwickeln musste; Kaninchen ertrugen ohne Nachtheil Lösungen, die 30—40 Ccm. Sauerstoff entsprachen. „War hingegen das Wasserstoffsuperoxyd bei der Einführung der Canüle in die Vene nicht sorgfältig vor Beginn der Injection vor dem Contact mit Blut bewahrt worden, so fand Gasentwickelung statt und das Thier ging zu Grunde in Folge der Luftbläschen im Blute.“ Pflüger, der in seiner grossen Arbeit: „Ueber die physiologische Verbrennung in den lebendigen Organismen“ diesen Versuch von Assmuth mittheilt und bespricht[1]), hält ihn für einen Beweis, „dass das lebendige Blut auf Wasserstoffsuperoxyd keine stärkere katalytische Wirkung ausübt als sehr viel andere Stoffe“... „Da jeder fremde Körper, welcher das Blut berührt, dessen Ge-

[1]) Pflüger's Archiv 1875. Bd. X. S. 262.

rinnung, also Zersetzung anregt, so ist es erklärlich, dass, wenn die Canüle mit Wasserstoffsuperoxyd und Blut gleichzeitig in Berührung kommt, ein Schäumen des Blutes auftritt, welches nicht bemerkt wird, wenn einmal das Wasserstoffsuperoxyd im lebendigen Blute ist."

Indem ich über diese Versuche eine spätere Mittheilung mir vorbehalte, kehre ich jetzt zu meinen eigenen Versuchen zurück.

Die durch den Zerfall des subcutan injicirten Wasserstoffsuperoxyds sich bildenden Sauerstoffblasen, wie sie bei den oben angeführten Obductionen von Kaninchen in den Venen und im rechten Herzen gesehen wurden, lassen sich direct in ihrem Eintritt in den Kreislauf beobachten an Fröschen.

Wenn man einem in der Rückenlage ausgespannt befestigten Frosche das Herz vollständig blossgelegt hat und hierauf ½—1 Ccm. Wasserstoffsuperoxyd unter die Oberschenkelhaut injicirt, so sieht man noch vor Ablauf einer Minute die ersten Sauerstoffbläschen in das Herz und bei der nächsten Ventricularsystole in die Aorta eintreten. Man erkennt ferner schon vom blossen Auge, besser mittelst der Loupe, dass diese ersten Sauerstoffbläschen eine Strecke weit in der Aorta fortgeführt werden, bei der nächsten Ventricularsystole aber nicht mehr weiter rücken, offenbar weil die meisten von ihnen zu gross und durch Confluenz noch grösser geworden sind, als dass sie in Gefässe von geringerem Querdurchmesser als die Aorta hineingepresst werden können. Neue Sauerstoffbläschen schieben sich bei jeder Systole in die Aorta hinein, die Aorta wird dadurch stark ausgedehnt und es bewegen sich nun in ihr die Gasblasen hin und her, bei der Systole des Ventrikels ein wenig nach vorwärts, bei der Diastole wieder rückwärts. In gleicher Weise sind die Vorhöfe durch ein ganz schaumiges Blut erfüllt und durch die Gasblasen ausgedehnt. In der ersten Zeit pulsirt dabei das Herz noch ganz normal, die Vorhöfe entleeren ihr mit Sauerstoffblasen gemischtes Blut in den Ventrikel, dieser in die Aorta. Später indessen, wenn durch die Ansammlung von Gasblasen in der Aorta die Circulation erschwert resp. periodisch aufgehoben wird und gleichzeitig die Vorhöfe ihr Blut nicht mehr vollkommen entleeren, wird der Ventrikel nur sehr wenig gefüllt, mitunter pulsirt er fast ganz blutleer. Wohl eine Stunde lang kann man die Gasblasen im Herzen und die durch sie bedingte

Störung der Circulation beobachten, später wird durch die Schwäche der Herzthätigkeit die weitere Beobachtung über das Verhalten der Sauerstoffblasen gestört; man kann eben nicht an einem Frosche, dessen Herz blossgelegt worden, den gesammten Ablauf der Erscheinungen verfolgen, weil nach solchen Eingriffen keine vollständige Erholung mehr eintritt. Wenn man hingegen bei einem Frosche, dem ½—1 Ccm. Wasserstoffsuperoxyd subcutan injicirt worden — eine Dosis, die keine äusserlich bemerkbare Veränderung in dem Verhalten des Thieres bedingt —, 24 Stunden darauf das Herz blosslegt, so findet man ganz normale Pulsation und keine Spur von Gasblasen in demselben. Es werden also die nach dem Zerfall des Wasserstoffsuperoxyds sich bildenden Sauerstoffblasen beim Frosch wieder resorbirt, die Thiere ertragen daher, da das Wasserstoffsuperoxyd andere Wirkungen als eine vorübergehende mechanische Störung des Kreislaufs nicht äussert, die Injection desselben ohne jeden Nachtheil; man kann sie in mehrtägigen Zwischenräumen an demselben Thiere ohne Schaden wiederholen. Grössere Dosen aber (2 Ccm.) tödten den Frosch, weil die mechanische Störung des Kreislaufs dann zu lange andauert.

Dieselben Erscheinungen, wie sie nach subcutaner Injection des Wasserstoffsuperoxyds beschrieben wurden, beobachtet man auch nach Injection desselben (1—1½ Ccm.) in den Magen des Frosches. Einige Minuten darauf sieht man die ersten Sauerstoffbläschen in das Herz eintreten und mit zunehmender Resorption des Wasserstoffsuperoxyds allmählich das Herz und die Aorta mit Sauerstoffblasen sich füllen. Dieselben finden sich natürlich auch im Magen, da ein Theil des Wasserstoffsuperoxyds sich schon hier zersetzt — wie ja überall, wo es mit thierischem Gewebe in Contact tritt.

Die vorhin beschriebenen Störungen der Circulation, welche durch die Ansammlung von Gasblasen im Herzen des Frosches hervorgerufen werden, erklären es, warum beim Säugethier der Eintritt einer grösseren Menge von Sauerstoffblasen in das Herz fast augenblicklichen Tod bedingt: es wird durch Verstopfung der Pulmonalarterien-Verzweigungen mit Gasblasen der Lungenkreislauf zum Stillstand gebracht. Wie beim Frosche die Ansammlung von Gasblasen in der Aorta das Weiterströmen des Blutes verhindert, so muss auch beim Säugethier, wenn auch nicht in den Stämmen der Pulmonalarterie, so doch

jedenfalls in den weiteren Ramificationen die Anhäufung der ziemlich grossen Gasblasen das Weiterströmen des Blutes verhindern. Eine Abschwächung resp. Parese der Triebkraft des rechten Herzens ist am Stillstand des Lungenkreislaufs nicht Schuld, denn die Versuche am Frosche zeigen, dass die Pulsation des Ventrikels zunächst ganz normal bleibt und erst später, wenn durch die Sauerstoffblasen eine Ausdehnung der Vorhöfe und der Aorta bedingt wird, eine Abschwächung erleidet. Die Anfüllung des rechten Herzens mit Blut, die man nach subcutaner Injection von Wasserstoffsuperoxyd findet, ist also nicht Zeichen einer Lähmung des Herzens, sondern sie ist mechanisch hervorgerufen durch die Gasembolien in den Pulmonalarterien. Ich betone diesen Umstand besonders darum, weil einzelne Autoren den plötzlichen Tod, wie er nach Einführung einer grösseren Menge von Luft in die Jugularvenen beobachtet wird, nicht auf Luftembolien in den Lungengefässen, sondern darauf zurückgeführt haben, dass die in das rechte Herz eingetretene Luft durch die Contraction des Herzens nur in sich zusammengedrückt aber nicht vorwärts getrieben wird[1]); es sei also die Contraction des rechten Herzens wirkungslos, es müsse hierdurch ausgedehnt bleiben, könne also das Körpervenenblut nicht aufnehmen — der Lungenkreislauf müsse daher still stehen. Indessen, so sehr auch die Endwirkung des Lufteintritts in das Herz nach Einblasung von Luft in die Jugularvenen ähnlich ist der Wirkung des Wasserstoffsuperoxyds, so ist doch der Vorgang in diesen beiden Versuchsarten ein verschiedener: Wenn künstliche Einfuhr von Luft in die Jugularvenen tödtlich sein soll, so muss auf einmal ein ziemlich grosses Luftvolumen eingeblasen werden; hierdurch kann eine Dilatation des rechten Herzens allerdings zu Stande kommen; nach Injection von Wasserstoffsuperoxyd aber handelt es sich niemals um so grosse, mit einem Male in das rechte Herz eintretende Gasmengen, dass der Ventrikel dadurch ausgedehnt würde und verhindert wäre, diese Gasbläschen gleichzeitig mit dem Blute in die Pulmonalarterien zu entleeren, wenigstens in der ersten Zeit; später natürlich wird die Entleerung des rechten Ventrikels wegen der Gasanhäufungen in den Pulmonalarterien gehindert.

[1]) Couty, Étude expérimentale sur l'entrée de l'air dans les veines et sur les gaz intravasculaires. Paris 1875. (Auszug in: Arch. de phys. norm. et pathol. 1876. p. 181.)

Die Frage, wie weit in die Pulmonalarterien hinein die nach Injection von Wasserstoffsuperoxyd entstehenden Sauerstoffblasen vom rechten Herzen getrieben werden, kann ich nicht beantworten; das aber kann ich auf Grund bald zu erwähnender Beobachtungen behaupten, dass sie wegen ihrer Grösse unmöglich in die Capillaren gelangen können. Betrachtet man bei einem Frosche die Ansammlung von Gasblasen in der Aorta, wie sie vorhin beschrieben worden ist, so gewinnt man den Eindruck, dass diese Blasen zu gross sind, um durch Arterien von mittlerem, geschweige von kleinerem Kaliber hindurchgetrieben werden zu können. Es lag jedoch die Möglichkeit vor, dass, wenn man einem Frosche nur sehr wenig Wasserstoffsuperoxyd injicire, die dann spärlicher sich entwickelnden Sauerstoffbläschen in kleinere Arterienäste fortgetrieben und dann bei mikroskopischer Beobachtung des Lungenkreislaufs gesehen werden könnten. An curarisirten Fröschen kann man bekanntlich den Lungenkreislauf Stunden lang beobachten; Holmgren[1]) hat hierzu eine bequeme Vorrichtung angegeben. Für die im vorliegenden Falle zu entscheidende Frage empfiehlt es sich, solche Stellen der Lungenoberfläche unter das Gesichtsfeld (bei schwacher Vergrösserung) zu bringen, welche grössere Arterien enthalten.

[1]) Beiträge zur Anatomie und Physiologie. Festgabe an Carl Ludwig. Leipzig 1874. S. 33.

Die Versuchseinrichtung ist sehr einfach. Bei einem curarisirten Frosche führt man zwischen Flanke und Rücken einen Längsschnitt durch Haut und Muskeln (zur Vermeidung jeder Blutung werden an den Grenzen des Schnittes vorher Hautligaturen angelegt). Dann bläst man durch eine in die Trachea eingeführte, zu diesem Zwecke besonders construirte Canüle die Lunge mässig auf, erhält sie in dem aufgeblasenen Zustande durch Schliessung des an der Canüle befindlichen Hahnes und lässt sie durch die Schnittöffnung sich herausstülpen. Der Frosch wird nun auf ein Brett gelegt, an dem sich in einem gewissen verticalen Abstande von einander zwei Gläser befinden, zwischen welche die Lunge zu liegen kommt. Durch eine Schraubenvorrichtung kann man das obere Glas herabdrücken, so dass es genau der Lungenoberfläche anliegt. Diesen ganzen kleinen Apparat bringt man nun auf die Platte des Mikroskops und beobachtet bei schwacher Vergrösserung. Ist die Herzkraft ungeschwächt (der Frosch darf daher nur mässig curarisirt werden), ist ferner die Lungenaufblasung nicht zu stark (in letzterem Falle lässt man durch Oeffnung des an der Canüle befindlichen Hahns etwas Luft aus den Lungen heraus), so kann man nun Stunden lang den Lungenkreislauf beobachten — ein Bild von unvergleichlicher Pracht.

Eine Anzahl solcher Versuche habe ich mit einem von Herrn Prof. Munk mir freundlichst überlassenen Holmgren'schen Apparate angestellt und bemerke darüber Folgendes: Nachdem ich eine mit grösseren Arterien versehene Stelle der Lungenoberfläche unter das Gesichtsfeld gebracht und einige Zeit den normalen Kreislauf betrachtet hatte, injicirte ich, ohne das Object zu verrücken, 5—10 Tropfen Wasserstoffsuperoxyd unter die Oberschenkelhaut. Einige Minuten darauf stand der bis dahin vollkommen normal gebliebene Kreislauf nicht blos an den unmittelbar unter dem Gesichtsfelde befindlichen, sondern auch an allen anderen darauf untersuchten Stellen der Lungenoberfläche, plötzlich still. Aber nirgends waren in den Arterien des mikroskopischen Gesichtsfeldes Gasblasen zu bemerken. Unter den verschiedenen Wiederholungen des gleichartigen Versuches fand ich nur ein einziges Mal bei Durchmusterung der Lungenoberfläche in einer Arterie eine langgestreckte Luftblase, die auch an der Theilungsstelle der Arterie noch in die beiden Aeste hineinragte — eine Luftblase, die vor der Wasserstoffsuperoxydinjection nicht existirt hatte —, den Eintritt derselben hatte ich aber nicht gesehen. Um hierbei gleich eines Einwandes zu gedenken gegen die Deutung, dass diese Luftblase aus Sauerstoff des zerfallenen Wasserstoffsuperoxyds bestanden habe, bemerke ich, dass auch bei Fröschen, denen Wasserstoffsuperoxyd nicht injicirt war, Luftblasen im Verlaufe von Lungengefässen sich fanden; dieselben lagen aber nicht in den Gefässen sondern an den Wänden; diese Luftblasen bilden sich zwischen Lungenoberfläche und dem dieselbe bedeckenden Glase, sie haben meistens runde, selten langgestreckte Formen. Ist der Kreislauf in der Lunge gut erhalten, dann sind selbstverständlich solche Luftblasen als ausserhalb des Gefässes liegend anzusprechen; oft aber ist aus mannichfachen Gründen (Einklemmung der herausgestülpten Lunge, zu starke Aufblasung, schwacher Herzschlag) kein Kreislauf in der Lunge vorhanden oder nur an einzelnen Stellen, und dann ist es oft nicht leicht zu entscheiden, ob die Luftblasen an oder auch in den Gefässen liegen. Frösche, die schon vor der Wasserstoffsuperoxydinjection solche Luftblasen auf der Lungenoberfläche zeigten, wurden zu weiteren Versuchen nicht benutzt.

Aus den vorhin erwähnten Beobachtungen geht hervor, dass die Sauerstoffbläschen in die kleineren Ramificationen der Lungen-

arterien des Frosches nicht mehr eintreten, und selbst in die grösseren nicht; ob der eine Fall, wo sich in einer Arterie eine grosse langgestreckte Luftblase befand, vollkommen beweiskräftig ist, muss ich dahingestellt sein lassen, da ich den Moment ihres Eintritts nicht gesehen. Offenbar können die Sauerstoffbläschen, wenn man ihre Menge und Grösse in Betracht zieht, meistens gar nicht in die Lungenarterien des Frosches hineingepresst werden, und auch die directe Beobachtung der Aorta, in der sich die Gasblasen schon nach den ersten Ventrikelcontractionen hin und her schieben, ohne vorwärts zu gelangen, beweist dies. Für die im Durchmesser viel weiteren Lungenarterien des Kaninchens ist natürlich die Möglichkeit des Eintrittes der Sauerstoffbläschen vorhanden; wenn man aber das schaumige Blut betrachtet, das man bei der Obduction nach Wasserstoffsuperoxyd-Injection in der Vena cava und im Herzen findet, so muss man zu der Annahme gelangen, dass wenn dieser Blutschaum in die Arteria pulmonalis getrieben ist, er schon in ihren ersten Verzweigungen ein unüberwindliches Hinderniss für die Forttreibung des Blutes und somit Stillstand des Lungenkreislaufs hervorruft.

Nachdem durch die Obductionsbefunde die Todesursache klar gestellt war, lag der Gedanke nahe, dass es vielleicht möglich sei, ein Thier trotz der Injection einer erfahrungsgemäss letal wirkenden Menge von Wasserstoffsuperoxyd am Leben zu erhalten, wenn man gleichzeitig mit dem Wasserstoffsuperoxyd eine Substanz von niedriger Oxydationsstufe injicire, die aber einer höheren Oxydation fähig sei. Das Wasserstoffsuperoxyd — so konnte man sich denken — würde, mit dem niedrig oxydirten Körper im Blute zusammenkommend, diesen höher oxydiren, und es würde somit zu der Entwickelung einer das Leben gefährdenden Menge von Sauerstoffblasen nicht kommen. Ich wählte zu diesen Versuchen bei Kaninchen das schwefelsaure Eisenoxydul. Vermischt man im Reagirglase eine dünne Lösung von schwefelsaurem Eisenoxydul mit Wasserstoffsuperoxyd, so tritt in Folge von höherer Oxydation des Eisenoxyduls zu Eisenoxyd augenblicklich eine braune Färbung der Flüssigkeit ein. Ich injicirte nun bei einem Kaninchen auf der einen Bauchseite 1 Pravaz'sche Spritze Wasserstoffsuperoxyd, auf der anderen Bauchseite unmittelbar darauf $1\frac{1}{2}$ Pravaz'sche Spritzen einer 20 procentigen Lösung von schwefelsaurem Eisenoxydul, also

etwa ½ Grm. des Salzes in Substanz. Der Erfolg entsprach anscheinend der theoretischen Voraussetzung — das Thier blieb leben, während ein anderes, dem zur Controle eine Pravaz'sche Spritze von Wasserstoffsuperoxyd allein — ohne schwefelsaures Eisenoxydul — injicirt worden war, nach etwa 15 Minuten starb. Die Erscheinungen bei dem zu dem erstgenannten Versuche verwendeten, am Leben gebliebenen Thiere bestanden in einer mässigen Dyspnoe, die nach etwa 15—20 Minuten schwand; nach dieser Zeit zeigte das Thier ein ganz normales Verhalten und blieb dauernd gesund. Derselbe Versuch wurde bei 2 anderen Kaninchen mit demselben günstigen Erfolge wiederholt. Mit einer noch höheren Dosis von Wasserstoffsuperoxyd, als die oben genannte, konnte ich den Versuch nicht anstellen, weil, wie früher schon angegeben, der Tod dann so rasch nach der Injection eintritt, dass die theoretisch supponirte Wirkung des schwefelsauren Eisenoxyduls gar nicht erfolgen kann. Ich will hierbei nicht unerwähnt lassen, dass in einem Falle die Wirkung ausblieb und das Thier zu Grunde ging (nach Injection von 1 Pravaz'schen Spritze Wasserstoffsuperoxyd), weil von dem schwefelsauren Eisenoxydul nur die Hälfte der vorhin bezeichneten Menge — nehmlich 1½ Spritzen einer 10procentigen statt einer 20procentigen schwefelsauren Eisenoxydullösung — injicirt worden war.

Wenn anscheinend der Erfolg dieser Versuche für die Voraussetzung sprechen konnte, dass im Blute bei gleichzeitiger Anwesenheit von Wasserstoffsuperoxyd und von schwefelsaurem Eisenoxydul letzteres durch das erstere höher oxydirt werde, so zeigte andererseits das Auftreten einer mässigen und einige Zeit anhaltenden Dyspnoe, dass diese Oxydation keine vollständige sei, dass freie Sauerstoffbläschen in das Herz gelangt sein mussten. Direct bewiesen wurde dies durch die nachfolgenden Versuche an Fröschen. Das Herz wurde vollständig blossgelegt, hierauf unter die Oberschenkelhaut der einen Seite ½ Ccm. Wasserstoffsuperoxyd und unmittelbar danach unter die Oberschenkelhaut der anderen Seite 1 Ccm. einer 20procentigen schwefelsauren Eisenoxydullösung injicirt. Sehr bald sah man die Sauerstoffbläschen in das Herz eintreten. In anderen Versuchen wurde auf der einen Schenkelseite Wasserstoffsuperoxyd, auf der anderen Jodkalium injicirt — die Entwickelung von Sauerstoffbläschen im Blute trat ebenfalls ein. Ebenso wenig wurde sie verhindert, wenn das Wasserstoffsuperoxyd

erst etwas später als das schwefelsaure Eisenoxydul oder als das Jodkalium injicirt wurde, so dass bei dem Eintritte des Wasserstoffsuperoxyds in das Blut die andere Substanz bereits im Blute circulirte. Trotz dieser Beobachtungen an Fröschen möchte ich es nicht für einen Zufall erklären, dass nach einer Injection von 1 Pravaz'schen Spritze Wasserstoffsuperoxyd, die in 5 Versuchen letal war, 3 Kaninchen, denen gleichzeitig schwefelsaure Eisenoxydullösung injicirt wurde, am Leben erhalten wurden. Wohl aber erklärt sich die Erhaltung des Lebens, wenn man annimmt, dass auch nur ein kleiner Theil des Wasserstoffsuperoxyds zur Oxydation des schwefelsauren Eisenoxyduls im Blute verwendet wird; denn der von der injicirten Quantität des Wasserstoffsuperoxyds übrig bleibende grössere Theil liegt dann immer noch unter der Grenze der letal wirkenden Dosis, d. h. es ist dann die Menge der Sauerstoffbläschen nicht so gross, dass es dadurch zu einer Verstopfung der Pulmonalarterien kommt. Den directen Beweis aber zu liefern für die Annahme, dass die nach Injection von Wasserstoffsuperoxyd in das Herz eintretenden Sauerstoffbläschen zahlreicher sind, wenn Wasserstoffsuperoxyd allein, geringer hingegen, wenn gleichzeitig schwefelsaures Eisenoxydul injicirt worden, ist mir bei Beobachtungen an Froschherzen nicht gelungen. Es stellen sich für diese Beobachtungen in der Aufblähung der Aorta und der Vorhöfe durch die Gasblasen, sowie in der verschiedenen Grösse derselben, nicht zu überwindende Schwierigkeiten entgegen.

Eine andere wichtige Eigenschaft des Wasserstoffsuperoxyds ist die antiseptische. Das erste Object, an dem ich dieselbe beobachtete, war der Harn. Mischt man Harn mit Wasserstoffsuperoxyd, so tritt keine Gasentwickelung auf, das Wasserstoffsuperoxyd zersetzt sich also nicht, weder sogleich noch später. In einer Anzahl von Versuchen habe ich bestimmte Mengen von Harn mit Wasserstoffsuperoxyd in verschiedenem Verhältniss gemischt und hierbei gefunden, dass beim Zusatz schon von 1 Ccm. Wasserstoffsuperoxyd zu 10 Ccm. Harn die Gährung desselben vollständig verhindert wird[1]). Ich besitze Harnproben in Reagirgläsern, die am

[1]) Auch Herr B. Fränkel hat (laut mündlicher Mittheilung) die antifermentative Wirkung des Wasserstoffsuperoxyds bei Mischung mit Harn beobachtet.

27. März 1877 mit Wasserstoffsuperoxyd (im Verhältniss von 10 zu 1) gemischt und offen stehen gelassen wurden und auch noch heute (14. Dcbr. 1877) — nach fast 9 Monaten — vollständig klar sind. Sie reagiren sauer und erweisen sich durchaus frei von Bakterien. — Ich mischte ferner eine Fleischwasser-Flüssigkeit, d. h. eine Flüssigkeit, welche man beim Auswaschen von rohem Fleisch erhält, nachdem ich sie filtrirt, mit Wasserstoffsuperoxyd — sie hat sich mehrere Wochen in der Sommerwärme des Zimmers vollkommen klar erhalten, während dasselbe Fleischwasser, wenn Wasserstoffsuperoxyd nicht hinzugesetzt war, nach wenigen Tagen schon zahlreiche Bakterien zeigte. — Auch die Gährung von Traubenzucker wird durch Zusatz von Wasserstoffsuperoxyd verhindert. Während eine mit Hefe[1]) versetzte und im Luftbade einer Temperatur von 35° C. ausgesetzte Traubenzuckerlösung nach 3 Stunden zu gähren begann (Aufsteigen von Kohlensäureblasen im Gährapparate), hatte eine andere Traubenzuckerlösung, die mit einer gleichen Menge von Wasserstoffsuperoxyd und etwas Hefe vermischt war, selbst nach 10 Tagen, während welcher Zeit sie, mit Ausnahme der Nächte, stets einer Temperatur von 35° C. im Luftbade ausgesetzt worden war, noch keine Spur von Gährung gezeigt[2]).

Auf diese antiseptische Eigenschaft des Wasserstoffsuperoxyds ist offenbar die günstige Wirkung zurückzuführen, die Stöhr[3]) bei der externen Anwendung dieser Substanz auf syphilitische und diphtheritische Geschwüre beobachtet hat. Nach den Ergebnissen der von Stöhr auf der Würzburger Klinik angestellten Versuche kürzt das Wasserstoffsuperoxyd die Heilungsdauer virulenter Geschwüre (multipler, weicher Schanker) entschieden ab; sie beträgt fast nur die Hälfte der Zeit, die bei einer andersartigen Behandlung für die Heilung erforderlich ist. Das Secret des weichen Schankers wird ferner durch Wasserstoffsuperoxyd nach längerer Einwirkung auf

[1]) Traubenzuckerlösungen ohne Hefezusatz gingen in mehreren Versuchen nicht in Gährung über, weder nach Monate langem Stehen im Zimmer, noch im Luftbade bei 35° C.

[2]) In jeder Flüssigkeit, die Hefe enthält, erzeugt der Zusatz von Wasserstoffsuperoxyd ein Aufsteigen von Sauerstoffbläschen, indem ein Theil des Wasserstoffsuperoxyds zerfällt. Allmählich hört die Entwickelung der Sauerstoffbläschen auf, wenn nur wenig Hefe in der Flüssigkeit ist. — Die Hefezellen werden durch Wasserstoffsuperoxyd morphologisch nicht verändert.

[3]) l. c.

die Geschwürsfläche so beeinflusst, dass eine Impfung damit erfolglos bleibt. Am auffallendsten bewährte sich die Heilwirkung des Wasserstoffsuperoxyds bei diphtheritischen Geschwüren. Das Contagium der Diphtheritis scheint dadurch ebenso vernichtet zu werden wie das Schankercontagium.

Ich bin mit einer Wiederholung dieser therapeutischen Versuche beschäftigt. Hierüber sowie über die Resultate, welche ich nach interner Anwendung des Wasserstoffsuperoxyds (10 Grm. auf 200 Grm. Wasser) bei chronischen Katarrhen des Magens (dyspeptischen Zuständen) erhielt, werde ich später an einer anderen Stelle Mittheilung machen.

Berlin, den 14. December 1877.

III.

Zur Toxikologie des Wasserstoffsuperoxyds.

Von Dr. Ernst Schwerin,
pract. Arzt zu Berlin.

Ohne von den Untersuchungen des Herrn P. Guttmann Kenntniss zu haben, über welche derselbe in einem am 27. März c. in der Berl. med. Gesellschaft gehaltenen Vortrage referirte, habe ich im verflossenen Wintersemester auf Anregung des Herrn Professor O. Liebreich im hiesigen pharmakologischen Institut eine Anzahl Versuche über die toxischen Wirkungen des H_2O_2 angestellt. Es wurde mit einer 10procentigen (aus der Schering'schen Fabrik bezogenen) Lösung des Präparates experimentirt. Die Ergebnisse der Versuche sind kurz folgende:

1. Injicirt man Kaninchen subcutan 6 Ccm. jener Lösung, so tritt nach wenigen Secunden die Katalyse des H_2O_2 im Unterhautbindegewebe ein, und ein weithin sich erstreckendes Sauerstoff-Emphysem wird durch Palpation nachweisbar. Zugleich ist eine Beschleunigung der Respiration wahrzunehmen, die sich rasch zu enormer Dyspnoe steigert; es treten Mattigkeit, Parese der Hinterextremitäten, Convulsionen und nach 1—2, zuweilen auch 5 Minuten der Tod ein. Bei der Section findet man im rechten Herzen,

in den Vv. cava und renalis regelmässig, zuweilen auch in Aorta asc. und desc. grosse Mengen freien Sauerstoffgases, das theils als feinblasiger Schaum, theils in Gestalt von dicht aneinander gereihten Blasen verschiedener Länge (bis 1 Cm.) erscheint. Das Herz pulsirt noch längere Zeit post mortem weiter. Die übrigen Organe zeigen nichts Bemerkenswerthes. Zweifellos ist ein wenn auch geringer Theil der H_2O_2-Lösung resorbirt worden und der Tod durch Sauerstoff-Embolie der Gefässe eingetreten.

Kaninchen, denen weniger als 6 Ccm. subcutan injicirt werden, zeigen das Emphysem, aber ausser erheblich beschleunigter Respiration keinerlei Störung des Allgemeinbefindens und sind in kurzer Zeit wieder ganz wohlauf.

Bei einem Hunde ist die subcutane Injection von 20 Ccm. nicht lethal. Der Effect besteht nur in ausgedehntem Emphysem, das noch am nächsten Tage zu palpiren ist, grosser Unruhe, enorm beschleunigter Respiration. Nach einer halben Stunde wieder Wohlbefinden.

2. Kaninchen, denen bis 40 Ccm. in den Magen gespritzt worden, befinden sich dabei ganz wohl; der Magen schwillt auf und lässt sich durch die Bauchdecken als pralle, elastische Geschwulst durchfühlen; allmählich verschwindet die Auftreibung.

Dagegen entleert ein Hund, welchem 50 Ccm. in den Magen einverleibt worden, 5 Minuten nach der Injection unter fürchterlichen convulsivischen Brechbewegungen schneeartige, schaumig-zähe Massen (Schleim mit Sauerstoffbläschen durchmischt). Das Brechen hält einige Minuten an, dann Mattigkeit, Schlaf, allgemeines Wohlbefinden.

Es ergiebt sich aus obigen Versuchen:

1) dass die Angabe von Assmuth und A. Schmidt[1]) (Dissert. Dorpat 1864), es werde das Wasserstoffsuperoxyd im lebenden und in der Ader kreisenden Blut nicht zersetzt, eine irrthümliche ist,

2) dass die Fleischfresser im Gegensatze zu den Pflanzenfressern eine Immunität gegen die subcutane Application des H_2O_2 zu besitzen scheinen,

[1]) Dieselbe ist auch in die neueste Auflage des Handbuches der Arzneimittellehre von Nothnagel und Rossbach, Berlin 1878, übergegangen.

3) dass die Pflanzenfresser auf die interne Darreichung des H_2O_2 anscheinend gar nicht, die Fleischfresser aber mit convulsivischem Erbrechen reagiren. Ersteres wurde bereits von Assmuth festgestellt.

Berlin, den 28. März 1878.

IV.

Ueber den absoluten und relativen Werth der Schwefelsäureausfuhr durch den Harn im Fieber[1].

Aus dem chemischen Laboratorium der medicinischen Klinik zu Heidelberg mitgetheilt von

Dr. Paul Fürbringer,
Privatdocent.

Die spärlichen Beobachtungen, welche über die Schwefelsäureausscheidung mit dem Harn bei febrilen Affectionen vorliegen, haben scheinbare Widersprüche ergeben, ohne dass eine Verwerthung der Resultate zu ihrer Lösung möglich gewesen.

So macht Heller[2]) die Angabe, dass die schwefelsauren Salze im Harn bei allen entzündlichen Krankheiten mit gesteigerter Respiration und Circulation (wo die „Hyperinosis sanguinis" zugegen) eine Vermehrung erfahren, die nur bei starker Exsudatbildung einer Verminderung Platz mache. Dem gegenüber publicirt Lehmann[3]) einige der Heller'schen Behauptung ungünstige Resultate eigener Versuchsreihen. Dieselben betreffen einen Pneumoniker und

[1]) Das Manuscript der vorliegenden Mittheilungen ist bereits im Juni 1877 der Hauptsache nach von mir abgeschlossen, seine Einsendung indess durch äussere Umstände mehrere Monate verzögert worden. Inzwischen erscheinende Publicationen von verwandtem Thema sind in den „Nachträgen" berücksichtigt worden. Wie man aus dem, was Nachtrag I besagt, ersieht, sind die Resultate selbst von der älteren Abhandlung Zülzer's (die mir leider bei der ersten Durchsicht der Literatur entgangen) ganz unabhängig gewonnen worden.

[2]) Chemische Untersuchungen des Harns am Krankenbett. Archiv f. physiol. u. pathol. Chem. u. Mikrosk. IV. Jahrg. (1847.) S. 516 etc.

[3]) Lehrb. d. physiol. Chemie. II. Aufl. 1853. II. Bd. S. 349.

2 Pleuritiker, deren Harn zwar einen die Norm überschreitenden Procentsatz von Alkalisulphaten, aber eine unter derselben fallende Tagesausfuhr dargeboten. Von den hochgradigsten Differenzen des absoluten Werthes der Schwefelsäureausfuhr bei fieberhaften Krankheiten berichtet Vogel[1]), der beispielsweise bei einem Pneumoniker einen Tageswerth von 5,7 (also mehr als das Doppelte des normalen Quantums), bei einer an Erysipelas leidenden Patientin einen solchen von nur 0,48 (kaum $\frac{1}{4}$ des Normalwerthes) constatirte, und deshalb selbst ein bemerkenswerthes Resultat seiner Untersuchungen negirt. In ähnlicher Weise fand Parkes[2]) nach Beneke[3]) die Tagesausfuhr der Schwefelsäure während des Typhus und der Variola bei magerer Kost leicht vermindert (gegenüber der Normalausscheidung derselben Patienten bei voller Kost und guter Gesundheit), während der Prozess der Pneumonie und des acuten Gelenkrheumatismus eine sehr beträchtliche Zunahme desselben lieferte.

Vogel (l. c.) vermuthet, dass in manchen entzündlichen Krankheiten die Schwefelsäureausscheidung eine Zunahme erfahre, wie er andererseits die bedeutende Verminderung als Consequenz der mageren Diät und vorwaltenden Pflanzenkost beurtheilt, und Beneke (l. c.) fasst das Resultat der vorliegenden Untersuchungen dahin zusammen, dass während des fieberhaften Zustandes in der Regel eine vermehrte Schwefelsäurebildung im Organismus die allgemeine Steigerung des Stoffumsatzes begleitet, welches begreifliche Resultat sich voraussichtlich noch schärfer herausstellen würde, wenn zusammenhängende Beobachtungsreihen unter genügender Würdigung der Diät, der Gesammtquantität des Harns, der Harnstoffmenge etc. angestellt würden. Auch hier, meint Beneke, würde sich wahrscheinlich der Parallelismus der Schwefelsäure- und Harnstoffbildung, wie er unter physiologischen Bedingungen längst bekannt, erkennen lassen.

Und in der That ist es das antagonistische Verhältniss zwischen der Steigerung der Oxydationsvorgänge im Organismus und Ent-

[1]) Anleitung zur Analyse des Harns v. Neubauer u. Vogel. 7. Aufl. 1876. S. 398.

[2]) Composition of the urine. London 1860. Das Original stand mir nicht zur Verfügung.

[3]) Grundlinien der Pathologie des Stoffwechsels. 1874. S. 367.

ziehung der Nahrung (insbesondere der Proteinkörper), welches gerade für die Schwefelsäureausfuhr im Fieber so mannichfaltige Compensationseffecte liefert, dass nur methodische, unter strengster Regulirung der Diätverhältnisse geführte Beobachtungsreihen die Resultate in ihre Factoren aufzulösen und somit die Widersprüche zu erklären vermögen.

Dieser Gesichtspunkt bildet denn auch im Sinne des Beneke'schen Postulats die Grundlage der folgenden Untersuchungen, bei denen ich fast durchgehends derart verfuhr, dass ich den Charakter der Fieberdiät auch nach der Rückkehr der Körpertemperatur zur Norm beibehielt, so dass also die während des Fiebers ermittelte SO_3-Grösse direct mit dem in der Convalescenzperiode ausgeschiedenen Quantum dieser Säure verglichen werden konnte. Bei einem Theil der Beobachtungen habe ich die Bestimmungen auch nach Einführung einer kräftigen Diät fortgesetzt, um den Einfluss dieser auf die SO_3-Ausfuhr im Vergleich zur Productionskraft des Fiebers anschaulich zu machen, sowie die Normalgrösse der SO_3-Ausscheidung des Individuums festzusetzen.

Seit mehr als Jahresfrist bin ich mit diesen Untersuchungen beschäftigt gewesen, und wenn trotzdem die Beobachtungsreihen nicht zahlreich sind, so liegt dies vorwiegend an der Misslichkeit, mit welcher Patienten in der Convalescenz die Fortdauer derselben mageren Diät, die sie während des Fiebersturms genossen, ertragen und sich gefallen lassen, sowie an der Nothwendigkeit der Auswahl nur solcher Fälle, die sich durch reinen, uncomplicirten Verlauf auszeichneten und von der Application ungewöhnlich differenter Medicamente bewahrt werden konnten, endlich an dem Ausfall einer grösseren Anzahl von Versuchen, die ich begonnen, aber wegen ungenauer Controlirung der Diät oder Tagesmenge des Harns etc. unterbrechen und verwerfen musste.

Während ich noch mit den Vorbereitungsanalysen beschäftigt war, gelangten die Beobachtungsresultate „über das Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff im Urin“ von Zülzer [1]) zur Publication, unter welchen auch dieses Verhältniss bei fieberhaften Krank-

[1]) Dieses Archiv Bd. 76. 1876. S. 223—251 u. 282—311, sowie: Ueber die Ausscheidung der Phosphorsäure im Urin bei fieberhaften Krankheiten, Charité-Annalen, 1. Jahrgang, S. 673—688.

beiten eingehende Berücksichtigung gefunden. Die nahen Beziehungen, welche die Schwefelsäure zu den Albuminaten mit der Phosphorsäure theilt, ist Grund genug, weshalb ich das ursprüngliche Thema dieser Mittheilung nach Zülzer's Vorgange erweiterte und die Untersuchungen auf eine Ermittelung der Schwankungen des (bei gleichmässiger Beeinflussung des Stoffwechsels constanten) Verhältnisses dieser beiden Endproducte ausdehnte.

Demnach wurde zugleich mit der Schwefelsäureausscheidung die Harnstoffausfuhr bestimmt, aus letzterer der Stickstoff berechnet [1]) und der relative Werth der Schwefelsäure (auf 100 N bezogen) festgesetzt.

Die Werthe selbst wurden für den Stickstoff durch Titrirung mittelst Quecksilbernitrat, selbstverständlich mit Kochsalz- und specieller Titrirungscorrectur, für die Schwefelsäure durch Wägung als schwefelsaurer Baryt [2]) (der ein zweites Mal mit Schwefelsäure

[1]) Es bedarf wohl kaum der Erwähnung, dass trotz der Differenzen zwischen den Resultaten der directen N-Bestimmung und derjenigen der Berechnung aus der Menge des $\overset{+}{U}r$ diese letztere Methode ein für die in Rede stehenden Versuchsreihen durchaus brauchbares Verfahren bildet, schon darum, weil jene geringfügigen Abweichungen in denselben einen genügenden Ausgleich finden. S. darüber: „Untersuchungen über den Stoffverbrauch des normalen Menschen“ von Pettenkofer und Voit (Zeitschrift für Biologie, II. Band 1866. S. 469), nach denen der Fehler meist so verschwindend klein ist, dass man vollständig berechtigt ist, aus dem durch die Liebig'sche Titrirmethode ermittelten $\overset{+}{U}r$ den N-Gehalt zu berechnen. Cf. ausserdem die Resultate, zu welchen Parkes und Wollowicz (Chem. Centralbl. 1870. S. 631) gelangten und die Urtheile Neubauer's (l. c. S. 245) über die Berechtigung der Behauptung Schenk's („Ueber den Werth der quantitativen Bestimmung des $\overset{+}{U}r$ nach Liebig“, Sitzungsber. d. kais. Akad. der Wiss. Bd. LIX. 1869. S. 162—168), dass die Liebig'sche Methode für Stoffwechselversuche beim Menschen unbrauchbar sei.

[2]) Einige Analysen wurden mittelst der Neubauer'schen Titrirungsmethode (l. c. S. 203) angestellt, von der ich übrigens bald abstand, weil ich mich in der That nicht zu überzeugen vermochte, dass dieses Verfahren wenig umständlich und nicht weniger genau als die Wägungsmethode sei. — Ich kann nicht umhin, bei dieser Gelegenheit eine approximative Bestimmungsmethode der SO_3, die ich bei einer Anzahl dieser Versuche gelegentlich als Vorprüfung anstellte und deren Resultat ich mit den Ergebnissen der Wägung verglich, der Beachtung des Practikers, dem Schmelztiegel und Waage nicht zu Gebote stehen, dem aber an relativ genauen Resultaten gelegen, zu

im Ueberschuss geglüht wurde) ermittelt. Da das Harnfiltrat zur Lösung des Baryumphosphates mit Salzsäure behandelt worden ist, so bezieht sich natürlich der erhaltene Werth auch auf die (im menschlichen Harn übrigens sehr kleine) Quote der Sulfosäuren [1]), so dass also ein directer Vergleich mit den in der Literatur vorliegenden Resultaten, welche sämmtlich das Plus der gepaarten Schwefelsäuren einschliessen, gestattet ist.

Die Tagesmenge des Harns und sein specifisches Gewicht sind gleich den Procentwerthen des $\overset{+}{\text{Ur}}$ der Kürze halber nicht mit in die Tabellen aufgenommen worden, um so weniger, als die Kenntniss des Gewichtes ohne allen Werth für den Zweck dieser Zeilen ist und die beiden anderen Grössen sich ohne Mühe aus den Columnen SO_3 pCt., SO_3 pro die und N pro die berechnen lassen.

Die Fieberintensität wurde in der Mehrzahl der Fälle nicht durch einfache Angaben der Morgen- und Abendtemperatur repräsentirt, sondern richtiger und genauer durch Angabe der aus den dreistündigen Messungen resultirenden Mittelwerthe unter Beifügung der Maximaltemperatur. Nur bei wenigen Fällen habe ich von diesem Verfahren in bei den Tabellen näher zu bezeichnender Weise abweichen zu müssen geglaubt.

Dass mitunter ein Tag auch da, wo es nicht in meiner Absicht lag, übersprungen wurde, hat sich trotz möglichster Sorgfalt nicht vermeiden lassen aus Gründen, die Jedem, der sich mit derlei Versuchen viel beschäftigt hat, zur Genüge bekannt sein werden.

empfehlen. Da der Niederschlag von schwefelsaurem Baryt nicht, wie Ziegler angiebt, sehr schlecht, sondern sehr gut und namentlich sehr gleichmässig sedimentirt (nur müssen stark gesättigte Harne verdünnt und den heissen Gemischen die nöthige Zeit gelassen werden), so kann man, wenn man den Niederschlag von grösseren Harnquoten (nicht unter 300 Ccm.) nach dem Abgiessen des Harns in engste, graduirte Standcylinderchen spült, meist schon nach wenigen Stunden das obere, nunmehr stationäre Niveau der Niederschlagssäule ablesen, und wenn man im Besitz auch nur einer Wägung dieser Fällung ist, die Höhe des Niederschlags für beliebig lange Versuchsreihen in Gewicht übersetzen. Die nur bei sehr harnsäurereichen Harnen mitfallende Harnsäure alterirt die Genauigkeit dieses Verfahrens kaum, dessen Resultate von jenen der Wägung nur um wenige Centigramme differirt.

[1]) Vgl. Baumann, Ueber Sulfosäuren im Harn (Berichte der d. chem. Ges. zu Berlin, 9. Jahrg. 1876, S. 54) und Ueber gepaarte Schwefelsäuren im Harn (Arch. f. Physiol. XII. S. 69 u. XIII. S. 285). — Cf. ausserdem Nachtrag III (S. 55).

Sämmtliche Krankheiten waren frei von tiefgreifenden Complicationen. Die Diät war, soweit nicht das Gegentheil bemerkt, die gewöhnliche flüssige, magere, antiphlogistische Diät (Suppe und Milch). Die Therapie ist, falls sie durch differente Medicamente repräsentirt, eigens erwähnt. Selbstverständlich wurden schwefelsaure Salze oder sonstige Schwefelpräparate [1]) auf's Strengste vermieden.

Die Versuchsobjecte waren Kranke der medicinischen Klinik, die ich sämmtlich selbst als Assistenzarzt beobachtet. Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrath Friedreich, der mir das Material in liberalster Weise überliess, und dessen Güte ich es zu verdanken habe, dass ich die Untersuchungen im Laboratorium seiner Klinik anstellen konnte, hiermit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

1. Pneumonia crouposa.

19jähriger, mässig gut genährter Mann. Rein expectative Behandlung.

	N pro die	SO_3 pCt.	SO_3 pro die	Rel. Werth der SO_3	Fieber Mittel	Fieber Maxim.	Bemerkungen.
2. Tag	25,0	0,21	4,0	16,0	39,6	40,4	
3. -	19,9	0,2	3,02	15,2	39,0	40,0	
4. -	14,5	0,147	2,03	14,0	—	—	Krise.
5. -	10,0	0,08	0,91	9,1			
6. -	15,0	0,13	2,26	15,1	—	—	Kräftigere Diät.
7. -	14,3	0,156	2,05	14,3.			

2. Myelitis acuta.

29jähriger, kräftiger Mann. Indifferente Medicamente.

	N pro die	SO_3 pCt.	SO_3 pro die	Rel. Werth der SO_3	Fieber Mittel	Fieber Maxim.	Bemerkungen.
1. Tag	18,0	0,222	2,31	12,8	39,2	40,2	
2. -	18,2	0,205	2,65	14,2	38,5	39,3	
3. -	19,3	0,23	2,9	15,0	38,0	39,2	
4. -	13,8	0,096	1,61	11,7	37,5	38,0	
5. -	16,0	0,08	1,44	9,0			
6. -	15,5	0,191	2,17	14,0			
8. -	17,0	0,2	2,5	14,7	—	—	Braten u. Gemüse.

[1]) deren Genuss nach dem übereinstimmenden Urtheil aller Autoren die SO_3-Ausfuhr mit dem Harn steigert. Cf. u. A. Krause (De transitu sulfuris in urinam, Diss. 1853.), Sick (Vers. üb. d. Abhäng. des SO_3-Gehalts des Urins von der SO_3-Zufuhr, Diss. 1859.), Gruner (Die Ausscheidung der SO_3 durch den Harn, Diss. 1852).

3. Febris intermittens.

Atypische Quotidiana. 19jähriger, wenig gut genährter Mann. Bis zum 12. Tage (spontaner Ablauf!) keine Medication. Von da ab des Milztumors wegen Chin. mur.

	N pro die	SO_3 pCt.	SO_3 pro die	Rel. Werth der SO_3	Bemerkungen.
6. Tag	16,6	0,101	1,89	11,4	14stünd. Anfall. Maxim. 39,1
7. -	15,8	0,09	1,8	11,4	10 - - - 39,0
8. -	17,6	0,081	2,19	12,4	8 - - - 38,6
9. -	14,0	0,095	1,69	12,1	12 - - - 38,8
10. -	13,1	0,085	1,46	11,1	6 - - - 37,8
11. -	17,3	0,07	1,27	7,3	
12. -	13,9	0,06	1,45	10,4	
13. -	13,1	0,069	1,0	7,6	
14. -	15,7	0,12	1,92	12,2	Gemischte kräftigere Kost.
15. -	18,0	0,09	2,52	14,0.	

4. Febris remittens.

In Intermittens übergehend. 35jähriger, ziemlich gut genährter Mann. Vom 7. Tage an Chin. mur. Bis zum 13. Tage Fieberdiät.

	N pro die	SO_3 pCt.	SO_3 pro die	Rel. Werth der SO_3	Maximal- temperatur	Mittel- temperatur
5. Tag	20,0	0,29	2,74	13,2	40,2	39,6
6. -	15,1	0,175	1,91	12,6	39,4	38,8
7. -	14,6	0,14	1,92	13,2	39,0	38,5
8. -	14,1	0,166	1,83	13,0	38,6	38,4
9. -	15,0	0,171	1,94	13,0	38,7	37,8
10. -	12,7	0,105	1,64	12,9	37,8	37,6
12. -	12,9	0,106	1,31	10,2		
13. -	13,6	0,1	1,22	9,0.		

5. Scarlatina.

20jährige Frau von mittlerem Ernährungszustand. Indifferente Behandlung.

	N pro die	SO_3 pCt.	SO_3 pro die	Rel. Werth der SO_3	Bemerkungen.
7. Tag	15,5	0,26	2,3	14,8	Abfall von 40,0, Entfieberung.
8. -	11,0	0,07	0,71	6,5	
9. -	11,3	0,072	0,95	8,4	
11. -	12,2	0,073	0,91	7,5	
12. -	12,7	0,1	1,5	11,8	Kräftigere Diät.

6. Typhus abdominalis.

19jähriger Mann. Normaler Ernährungszustand. Mässiger Durchfall ohne intensive Schwankungen. Am 4. Krankheitstag Calomel; vom 5. an Behandlung mit kühlen Bädern (Application derselben bei Temperaturen über 39,5 — 3stündige Messungen). Bis zum 22. Tage gewöhnliche Typhusdiät.

	N pro die	SO_3 pCt.	SO_3 pro die	Rel. Werth der SO_3	Maxim. d. Temp.	Bemerkungen.
8. Tag	10,9	0,149	1,56	14,3	40,0	2 Bäder
9. -	13,4	0,13	1,43	10,7	39,6	2 -
10. -	15,9	0,125	2,12	13,3	40,4	4 -
11. -	17,0	0,165	2,0	11,8	40,0	3 -
12. -	16,4	0,137	2,19	13,4	40,2	3 -
13. -	18,4	0,12	2,28	12,4	40,5	3 -
14. -	13,2	0,089	2,4	18,2	39,8	1 -
17. -	13,1	0,11	1,21	9,2	38,0	Kein Bad.
18. -	10,3	0,062	1,06	7,9		
19. -	13,3	0,05	1,0	7,5		
22. -	14,6	0,04	0,74	5,0		
23. -	15,0	0,11	2,0	13,3		Etwas kräftigere Diät.
27. -	15,9	0,131	2,62	16,5		Braten.
28. -	15,8	0,17	2,01	12,7		Volle Diät.

7. Pleuritis exsudativa acuta.

23jähriger, ziemlich gut genährter Mann. Ganz reine, uncomplicirte Form. Langsames Steigen des Ergusses bis zum 11. Tage. Bis zum 9. Tage Kali nitric., von da ab expectative Behandlung. Spontane Heilung.

	N pro die	SO_3 pCt.	SO_3 pro die	Rel. Werth der SO_3	Temper. Maxim.	Temper. Mittel	Bemerkungen.
4. Tag	14,5	0,185	2,27	15,7	38,8	38,25	
5. -	16,0	0,235	2,35	14,7	38,5	38,0	
6. -	18,1	0,271	2,74	15,1	39,4	38,8	
7. -	17,0	0,25	2,23	13,1	39,2	38,7	
8. -	18,4	0,316	2,66	14,5	40,0	38,9	
9. -	23,2	0,4	3,52	15,1	39,5	38,8	
10. -	15,9	0,29	2,32	14,6	39,1	38,3	
11. -	14,1	0,22	1,76	12,5	39,1	38,25	
12. -	16,4	0,238	2,04	12,4	39,0	38,2	
13. -	14,6	0,14	1,36	9,3			
14. -	17,0	0,117	1,53	9,0			
15. -	20,2	0,086	1,68	8,3			
17. -	18,4	0,174	2,0	10,9			Kräftige Diät.
18. -	17,5	0,172	2,06	11,8			
20. -	14,0	0,15	1,76	12,5			Durchfall. Flüss. Diät.
21. -	16,2	0,1	1,78	10,9			
40. -	15,8	0,141	1,83	11,6			Durchfall sistirt. Volle kräftige Diät.
41. -	14,9	0,14	2,1	14,1			Durchaus normale Bedingungen.

8. Pleuritis acuta exsudativa.

21jähriger, mässig gut genährter Mann. Nur locale Behandlung. Am 9. Tage der Erguss bereits auf der Höhe.

	N pro die	SO_3 pCt.	SO_3 pro die	Rel. Werth der SO_3	Temper. Maxim.	Temper. Mittel	Bemerkungen.
9. Tag	21,0	0,17	2,55	12,1	39,7	38,5	Erguss ohne nachweisbare Schwankungen.
10. -	20,5	0,227	2,77	13,5	40,0	38,4	
11. -	17,8	0,189	2,36	13,3	39,6	38,4	
12. -	16,8	0,149	2,17	12,9	39,6	38,4	
13. -	18,0	0,167	1,87	10,4	39,0	38,0	
14. -	18,2	0,14	1,92	10,5	38,9	37,9	
15. -	13,2	0,216	1,99	15,0	38,8	37,8	
16. -	15,1	0,18	1,6	10,6	38,6	37,5	
17. -	22,9	0,103	1,72	7,5	—	—	Exsudat fällt.
18. -	20,1	0,05	1,04	5,2	—	—	
19. -	23,3	0,099	1,01	4,3	—	—	Braten u. etwas Gemüse.
20. -	23,3	0,109	2,1	9,0			
30. -	16,1	0,13	2,2	13,6	—	—	Normale Bedingungen. Volle Diät.

9. Nephritis acuta.

Verisim. scarlatinosa. 5jähriger Knabe, mit universellem Hydrops in's Krankenhaus gebracht. Medication: Coloquinthendecoct. Täglich mehrere flüssige Stühle. Diät immer gleich, nicht ganz entziehend.

	N pro die	SO_3 pCt.	SO_3 pro die	Rel. Werth der SO_3	Bemerkungen.
12. Tag (?)	3,1	0,115	0,47	15,2	Temp. bis 38,6.
13. -	6,1	0,076	0,62	10,2	
14. -	6,6	0,09	0,82	12,4	Oedeme nehmen ab.
16. -	7,1	0,04	0,6	8,4	
18. -	7,0	0,065	0,67	9,5	Oedeme nahezu geschwunden.

10. Pneumophthisis florida.

Unter dem Bilde einer acuten Pneumonie beginnend. 22jähriger, gut genährter Mann. Tonische Behandlung (Cort. chin.). Abweichung vom allgemeinen Plan, um die Combinationswirkung von Fieber und Nahrung zu eruiren.

	N pro die	SO_3 pCt.	SO_3 pro die	Rel. Werth der SO_3		Bemerkungen.
1. Tag	17,1	0,145	2,26	13,8	Febris continua zwischen 38 u. 40°.	Antiphlogist. Diät.
2. -	16,2	0,152	2,04	12,6		
3. -	18,0	0,14	2,5	13,9		
22. -	21,4	0,25	3,0	14,0		Sehr kräftige Diät.
23. -	25,0	0,21	3,4	13,6		

Berechnen wir endlich für die einzelnen durch Temperatur und Diät abgegrenzten Phasen (Fieberperiode, Convalescenz mit magerer und kräftiger Kost) die Mittelwerthe, so ergiebt sich folgende Tabelle:

	I. Fieberdiät.						II. Kräftige Diät.		
	a) Fieber.			b) Kein Fieber.			Kein Fieber.		
	SO_3 pCt.	SO_3 p.d.	Rel. W.	SO_3 pCt.	SO_3 p.d.	Rel. W.	SO_3 pCt.	SO_3 p.d.	Rel. W.
1) Pneum. acut. .	0,205	3,51	15,6	0,123	1,47	11,55	0,143	2,25	14,7
2) Myelit. acut. . .	0,219	2,62	14,0	0,088	1,52	10,3	0,195	2,33	14,3
3) Intermittens . .	0,09	1,81	11,7	0,066	1,24	8,4	0,105	2,22	13,1
4) Remittens . . .	0,188	2,07	13,0	0,104	1,39	10,7			
5) Scarlatina . . .	0,262	2,3	14,8	0,072	0,86	7,5	0,1	1,5	11,8
6) Typh. abdom. .	0,128	1,89	12,9	0,051	0,93	6,8	0,133	2,21	14,2
7) Pleurit. acut. .	0,267	2,43	14,2	0,114	1,52	8,9	0,145	1,96	12,8
8) Pleurit. acut. .	0,179	2,15	12,3	0,084	1,26	5,7	0,119	2,15	11,3
9) Nephrit. acut. .	0,095	0,54	12,7	0,065	0,7	10,1			
10) Pneumophthis. flor.	0,146	2,27	13,2.						

An der Hand der vorliegenden Tabellen lassen sich nun auf dem Wege des Vergleiches verschiedene allgemeine Gesetze folgern.

Was zunächst die Columnen für den Procentwerth der Schwefelsäureausfuhr anlangt, so ergiebt sich hier ganz offenkundig, dass der Fieberprozess die Procentausscheidung der Schwefelsäure steigert, denn wir finden einen Fieberwerth [1]) von 0,09 — 0,267 [2]) gegenüber einer Convalescenzgrösse von 0,051 — 0,123. Diese Steigerung ist einmal die Folge der directen Schwefelsäureproduction durch das Fieber, dann aber auch eine indirecte Folge desselben, abhängig von der Verminderung der

[1]) Der Kürze halber sind die Zahlen der Columne I, a der Mittelwerthtabelle als Fieberwerthe, die der Columne I, b als Convalescenzwerthe (unter Convalescenz hier nur die fieberfreien Tage bis zur Aenderung der bisher gleichen Fieberdiät verstanden) und jene der Columne II als Normalwerthe (obgleich sie zum Theil noch unter den gangbaren Begriff der Convalescenz fallen) bezeichnet.

[2]) Ich habe vermieden, aus der Reihe der Mittelwerthe einen letzten Durchschnittswerth zu berechnen, um die Fehlergrenzen, die ohnehin durch die Aufstellung der Mittelwerthtabelle bei der sehr verschieden langen Fieberdauer erweitert sind (wenn sie sich auch für den Hauptzweck dieser Arbeit nahezu ausgleichen) nicht zu grossen Spielraum zu gewähren. Wenn sich aus den Normalmittelwerthen trotz der geringen Anzahl der Beobachtungsreihen auffallende Uebereinstimmungen mit den Resultaten der anderen Autoren ergeben (s. u.), so ist das hier wohl eine Folge der nur mässigen Differenzen des Ernährungszustandes und des Alters der beobachteten Patienten (abgesehen natürlich von Fall 9).

Tagesmenge des Harns. Fall 7 lässt sich jedoch nicht als Beleg für die Fieberwirkung beurtheilen, da hier die eminente Verminderung der Tagesausscheidung des Harns zugleich Folge des Steigens des Exsudates und die späterhin auffallend gesteigerte Harnmenge auch von der Resorption des Ergusses abhängig ist. Wohl aber giebt der Scharlachfall (No. 5) eine richtige Anschauung von der beträchtlichen Differenz (0,262 : 0,072) der Procentausscheidung der Schwefelsäure in und nach dem Fieber. Vergleichen wir den Fieberwerth mit der Normalgrösse (Col. II), so begegnen wir selbstverständlich geringeren Abweichungen (0,09—0,267 : 0,1—0,195), weil hier der Factor der Schwefelsäureproduction der Nahrungszufuhr als additive Grösse fungirt. In Fall 3 hat dieses durch die kräftige Diät repräsentirte Plus sogar den Normalwerth über den Fieberwerth gesteigert, um so eher, als hier ausnahmsweise während der Fieberperiode hohe Tagesmengen des Harns ausgeführt wurden.

Für die absolute Tagesausscheidung der Schwefelsäure begegnen wir in Columne I a den Werthen 1,81 — 3,51 [1]), in Columne Ib den Grössen 0,86 — 1,52, deren directer Vergleich (gleiche Diät!) lehrt, dass der Fieberprozess auch die absolute Tagesausfuhr der Schwefelsäure steigert. Diese Steigerung ist ausnahmslos so ausgesprochen, dass das Minimum des Fieberwerthes das Maximum der Entfieberungsgrösse noch übertrifft. Setzen wir dagegen den ersteren dem Normalwerth: 1,5—2,33 entgegen, so verliert die Differenz beträchtlich an Deutlichkeit und sehen wir näher bei den einzelnen Fällen nach, so begegnen wir hochgradigen Schwankungen derart, dass bald der Fieberwerth den Normalwerth bedeutend übertrifft [2]), bald hinter ihm zurückbleibt [3]), bald denselben genau deckt [4]). Zu denselben Schwankungen sind auch die früheren Beobachter [Heller, Lehmann, Parkes, Vogel [5])], die gewiss richtig beobachtet haben, gelangt und wenn sie in denselben Widersprüche lasen und keine

[1]) Von Fall 9 (5jähriges Kind) ist hier natürlich abgesehen.

[2]) S. den Fall von Pneumonie (No. 1), wo am 1. Tage 4,0, am 7. 2,05 SO_3 ausgeschieden wurden.

[3]) S. Fall 3 u. 6.

[4]) S. Fall 8 (Mittelwerthtabelle).

[5]) S. o.

prägnanten Fieberwirkungen aus ihnen zu folgern vermochten, so lag dies an der Unzulässigkeit eines directen Vergleichs der Fieberperiode mit der Convalescenz resp. des Normalzustandes bei geänderten Nahrungsverhältnissen, welche der entziehenden Diät beim Fieber gegenüber antagonistische Factoren repräsentiren. Jene Schwankungen aber werden uns minder auffällig erscheinen, wenn wir bedenken, dass der Fieberwerth als eine Resultante des Productionswerthes des Fiebers und des Reductionswerthes der Fieberdiät zu beurtheilen ist und dass der Normalwerth diesem gegenüber einen Compensationseffect zwischen der Productionsgrösse der normalen Kost und der Reductionsgrösse der normalen Temperatur darstellt. Allein diese Erwägungen reichen nicht aus; denn wir ersehen aus den Beobachtungen der früheren Autoren wie aus unseren Reihen, dass z. B. der Typhusprozess nicht im Stande ist, so grosse Ausfuhrwerthe zu liefern, wie die acute Pneumonie trotz nahezu gleicher Fieberintensität und trotz der die streng antiphlogistische Kost an Proteinkörpergehalt übertreffenden Typhusdiät [1]). Wir sind somit gezwungen, neben der Fieberintensität auch den Charakter der Krankheit selbst als weitere Bewegung für die Schwefelsäureausfuhr anzusehen. Gerade die acute Pneumonie scheint nach den vorliegenden Angaben sich ganz besonders productiv zu gestalten im Stande zu sein [2]), während für den Typhus anscheinend das Umgekehrte gilt [3]). Aber selbst bei ein und derselben Krankheit, wie gerade der croupösen Pneumonie begegnen wir auffallenden Contrasten des Fieberwerthes, die dem wenig

[1]) Die Menge der im croupösen Exsudat enthaltenen Schwefelsäure dürfte wohl hier kaum in Betracht kommen, um so weniger, als bei der Zu- und Abnahme des mässigen pleuritischen Ergusses (No. 7 u. 8) kaum eine Alteration der Schwefelsäureausscheidung sich bemerken lässt. Damit steht im Einklange Vogel's Behauptung, dass die enorme Ausscheidung von Chlor beim Eintritt der Diurese nicht von einer gesteigerten SO_3-Secretion begleitet ist. Eine Ausnahme scheint jedoch Fall 9 zu machen, wo trotz der Beibehaltung derselben Diät ein grösserer Entfieberungswerth verzeichnet ist, der nicht auf die flüssigen Entleerungen zu beziehen ist, da dieselben auch während der Entfieberung bestanden.

[2]) Desgleichen nach Parkes der acute Gelenkrheumatismus.

[3]) Wahrscheinlich spielt hier der Schwefelsäuregehalt der Typhusstühle eine vicariirende Rolle. (Steigerung der Gallensecretion!)

differenten Charakter der Affection nicht entsprechen und somit liegt die Vermuthung sehr nahe, dass auch eine individuelle Disposition [1]) auf die Secretion der Säure beeinflussend wirke.

Der durch unsere Untersuchungen zu Tage getretene Normalmittelwerth (1,5—2,33) steht mit der von den früheren Autoren [2]) angegebenen Durchschnittszahl (1,37—2,48) in erfreulichem Einklange. Der letzte Mittelwerth aus unseren Angaben stellt sich auf 2,09, derjenige aus den Resultaten sämmtlicher Autoren auf 2,19, bei Ausschluss der Sick'schen Zahlen (s. d. letzte Anm.) ebenfalls genau auf 2,09.

Was drittens den relativen Werth der Schwefelsäure anlangt, so schwankt der Fieberwerth zwischen 11,5 und 15,6 (Col. Ia) der Convalescenzwerth zwischen 5,7 und 11,55 (Col. Ib). Hieraus erhellt, dass der relative Werth der Schwefelsäureausscheidung mit Beendigung des Fiebers sich auffallend vermindert. Es wird also das Verhältniss der SO_3- zur N-Ausfuhr im Fieber mit der Entfieberung [3]) zu Ungunsten der ersteren labil trotz gleicher Nahrungsverhältnisse, mit anderen Worten: Gegenüber der Stickstoffausscheidung entgeht während der ersten Tage der Convalescenz nach einer gesteigerten Oxydation im Fieber eine Quote von schwefelhaltigen Verbindungen im Organismus

[1]) Nach Gruner (Die Ausscheidung der SO_3 durch den Harn, Diss. Giessen 1852) ist die Constitution von grossem Einfluss auf die SO_3-Ausfuhr. Verf. hat auffallende Schwankungen constatirt, für die er keine äusseren Veranlassungen aufzudecken vermochte und für die „wir innere, zur Zeit noch unbekannte Bedingungen substituiren müssen".

[2]) Gruner (l. c.) giebt den Normalmittelwerth zwischen 1,509 und 2,371 schwankend an, Krause (l. c.) 1,339—2,141, Clare (Experimenta de excretione acidi sulfurici per urinam, Diss. Dorpat 1854) 1,858—2,973 und Sick (l. c.) 2,204—3,105. Die letzteren Werthe sind jedenfalls für normale Verhältnisse (mittleres Körpergewicht, normale Lebensweise, gewöhnliche gemischte Diät) zu hoch gegriffen. Nach Weidner (Untersuchungen normalen und pathologischen Harns, Rostock 1867 — Original nicht zugänglich) stellt sich der Mittelwerth auf 2,1, nach Vogel (l. c.) auf 2,094. Alle diese Werthe begreifen, wie schon früher erwähnt, die Quote der gepaarten Schwefelsäuren mit in sich.

[3]) die also für das Verhältniss $SO_3 : N$ eine einseitige Alteration des Stoffwechsels repräsentirt.

(Albuminaten? Taurin?)[1]) der Oxydation[2]) und Ausfuhr als Schwefelsäure[3]).

Ein Vergleich des relativen Fieberwerthes mit dem relativen Normalwerth (Col. II), der sich auf 11,3—14,7 stellt, ergiebt, dass im Verhältniss der Schwefelsäure- zur Stiekstoffausscheidung während des Fiebers und jenem unter normalen Verhältnissen keine Differenz besteht, wenn man nicht den minimalen Minderwerth der Normalgrösse als wesentlich ansehen und von einer leichten Steigerung der relativen Schwefelsäureausfuhr im Fieber gegenüber normalen Verhältnissen reden will.

Auch bezüglich des relativen Normalwerthes der Schwefelsäure begegnen wir gut übereinstimmenden Resultaten, wenn wir unseren Mittelwerthen (11,3—14,7) eine Normalausscheidung von 14—17 N auf 2,1 SO_3 bezogen, d. i. 11,8—15 gegenüberstellen.

Es wird also nach dem Gesagten kein genauer Parallelismus der Curven der Ausscheidung von N und SO_3 bei fieberhaften Krankheiten, sondern vielmehr eine, wenn auch nur geringe Divergenz der absteigenden Schenkel (von der Acme des Fiebers an gerechnet) bestehen. Der weitesten Entfernung derselben von einander begegnen wir in der Convalescenz und erst nach derselben einer Vereinigung im Normalniveau.

Vergleichen wir endlich die für die relative Grösse der SO_3 gefundenen Werthe mit den Resultaten Zülzer's (l. c.), welcher constatirte, dass der relative Werth der Phosphorsäureausscheidung sich während des Fiebers vermindert und nach Beendigung desselben beträchtlich erhöht, so werden wir bei der Construction der Curven

[1]) Ueber die Beziehungen des Taurins zur SO_3 cf. Salkowski (Centralbl. f. d. med. Wiss. 1872, No. 34 u. 1873, No. 30) u. Kunkel (Arch. f. Physiol. XIV, S. 344).

[2]) Nach Engelmann (P_2O_5- u. SO_3-Ausfuhr bei körp. Arbeit, Arch. f. Physiol. u. Anat. 1871, S. 14), welcher die SO_3- und nicht die $\overset{+}{\text{Ur}}$-Ausscheidung als Maass der Eiweisszersetzung betrachtet, würde man von einem schnelleren Zerfall der Proteinkörper zu $\overset{+}{\text{Ur}}$ gegenüber der S-Oxydation während der Entfieberung sprechen müssen.

[3]) Von einer Retention der bereits zu SO_3 oxydirten S-Verbindungen kann nicht gut die Rede sein, da wir zu keiner Zeit und in keinem Organ des Körpers mehr als Spuren von Sulfaten nachweisen können (cf. Kühne, Lehrb. d. physiol. Chemie, S. 533). Vielmehr wird dem minderen Umsatze des während des Fiebers einseitig abmagernden Muskelgewebes wohl der Hauptantheil an der Verminderung der SO_3 zuzuschreiben sein.

für die relativen Werthe der Schwefelsäure- und Phosphorsäureausscheidung bei fieberhaften Krankheiten einer Kreuzung in der Entfieberungsperiode resp. den ersten Tagen der Convalescenz und einem Maximum der Distanz in der späteren Convalescenz begegnen. —

Nachträge.

I.

Schon nach Beendigung des Manuscripts entdecke ich, durch ein Salkowski'sches Referat aufmerksam gemacht, eine vorläufige Mittheilung Zülzer's „über die relativen Gewichtsmengen einzelner Harnbestandtheile" im 8. Bande der Berichte der deutsch. chem. Gesellsch. (S. 1670), in welchen Verf. auch der Schwefelsäure des Harns mit folgenden Worten gedenkt: „Im normalen Zustande werden beim Menschen auf 100 N 12 — 14 [1]) SO_3 (bei Fleischkost etwas weniger) entleert. Der relative Werth der SO_3 wird im fieberhaften Zustand (und zur Nachtzeit) erhöht, nach Beendigung von fieberhaften Krankheiten (und am Tage) geringer." Verf. scheint somit zu ausgesprochen höheren Fieberwerthen gelangt zu sein als ich. Doch ist das Arrangement der Nahrungsverhältnisse aus der Mittheilung nicht ersichtlich, weshalb ich mich für einen directen Vergleich bis zur angekündigten „ausführlichen Darstellung der Resultate" bescheide. Die übrigen Angaben Zülzer's erfahren, so weit sie in dieser Arbeit abgehandelt, wie man sieht, durch meine Resultate eine Bestätigung.

II.

Die seitdem in der Berliner klin. Wochenschrift (1877, S. 387) von Zülzer deponirten „Bemerkungen über einige Verhältnisse des Stoffwechsels im Fieber und Hungerzustande" bringen zwar keine ausführlichen Belege in concreten Zahlen (nur ein Fall von Variola wird angeführt mit einem relativen Werth der Schwefelsäure [2]) von 17,1 im Suppurationsfieber und von 11,2 in der Convalescenz) wohl aber mehrfache höchst interessante Erwägungen, die auf dem Wege

[1]) Salkowski reducirt diese Zahl aus mir unbekannten Gründen auf 8 — 10.

[2]) Hierbei sei bemerkt, dass, wie der Autor in einer brieflichen an mich gerichteten Mittheilung selbst hervorhebt, der Minderwerth der relat. Schwefelsäureausfuhr in seiner älteren Publication (s. Nachtrag I.) gegenüber diesen Zahlen darin seine Erklärung findet, dass die Säure dort als SO_3 ausgedrückt, hier als H_2SO_4 berechnet ist.

des Vergleichs der N-, P_2O_5- und SO_3-Ausfuhr bei einfacher Fütterung mit jener während des Fiebers und nach demselben eine Theorie combiniren, durch welche Zülzer, wenn sie auch des Nachweises noch bedarf, dankenswerthe Bahnen in das Dunkel des Warum jener Phänomene eröffnet hat. Ich kann nicht umhin, einige Hauptmomente, insoweit sie das Thema meiner Abhandlung (die vorzugsweise das Wie der in Frage stehenden Erscheinungen zu beantworten gestrebt) berühren, hervorzuheben. Unter der Voraussetzung, dass der in der Nahrung enthaltene Schwefel niemals vollständig in den Excreten (Salkowski) geschweige denn im Urin allein wieder erscheint, sondern sich vorzugsweise je nach dem Grade der Gallensecretion und Resorptionsfähigkeit des Darms schwankend auf Harn und Fäcalien vertheilt (weshalb auch die Behauptung, dass der S-Gehalt des Harns einen sicheren Maassstab für den Werth des Stoffwechsels der Proteinkörper im Organismus repräsentire [s. S. 52, Anm. 2] nicht zutreffe), dass jedoch sowohl der N der Nahrung im Normalzustande als auch der von den Bestandtheilen des Körpers selbst herstammende N im Fieber (wie im Hungerzustande) fast vollständig im Harn sich wiedergefunden, wird der grössere relative Werth der SO_3 im Fieber mit der Beschränkung der Gallensecretion erklärt, während der relative Minderwerth in der Convalescenz davon abgeleitet wird, dass hier zu dem aus dem zersetzten Fleisch stammenden N eine Quote hinzukommt, die sich von dem Stoffwechsel der fast schwefelfreien Nervensubstanz (dessen Prävalenz jenem des Fleisches im Fieber gegenübersteht) herschreibt, dass ausserdem aber auch die Gallensecretion jetzt gesteigert ist. Wie schon erwähnt, stehen bezüglich des relativen Fieberwerthes die Resultate meiner Untersuchungen, nach denen derselbe eine vom normalen relativen Werth nur wenig differente Grösse darstellt, nicht im Einklang mit den Zülzer'schen Beobachtungsergebnissen; ich sah mich deshalb auch nicht genöthigt, auf die Abhängigkeit von der Quotenausfuhr durch den Darm zu recurriren, was ich um so weniger bedaure, als gerade bezüglich der Gallensecretion und Resorptionsfähigkeit des Darms für schwefelhaltige Verbindungen sich wohl schwerlich, zumal auf Grund der zur Zeit vorliegenden Untersuchungen in diesem Punkte, eine gesetzmässige Curve für die bunte Reihe der acutfebrilen Krankheiten nachweisen lassen dürfte, womit ich indess

keineswegs die Möglichkeit eines Connexes der durch die Zülzer'schen Zahlen bedingten Schwankungen mit den genannten Darmfunctionen negiren will. Bezüglich des relativen Convalescenzwerthes der SO_3 besteht dagegen eine sehr erfreuliche genaue Uebereinstimmung. Schreiber dieses kann nicht umhin zu urgiren, dass ihm des Verfassers bestimmte Gestaltung der Theorie, die er selbst nur ganz allgemein dahin lautend zu fassen vermocht, dass auf die gesteigerte Oxydation der schwefelhaltigen Proteinkörper während des Fiebers für die Convalescenz in Folge ungleichmässigen Gewebsumsatzes eine retardirte Verbrennung folge, zum Mindesten den Eindruck der Plausibilität erweckt.

III.

Weiter finde ich im 52. Bande dieses Archivs (S. 343) eine Abhandlung von v. d. Velden „über die Ausscheidung der gepaarten Schwefelsäuren im menschlichen Harn" eine Sicherstellung des quantitativen Verhältnisses der Schwefelsäure zu den Sulfosäuren des menschlichen Harns auf Grund einer Reihe von genauen Analysen. Demnach stellt sich der Mittelwerth der Tagesausfuhr der gepaarten Schwefelsäuren auf 0,2787, das Durchschnittsverhältniss derselben zur Schwefelsäure auf 0,1045:1 (bei Schwankungen von 0,0708—0,1442 : 1) für den normalen Harn. Im Fieberharn (Intermittens, Typhus, Pneumonie) hat Verf. ebenfalls ein Mittelverhältniss von ziemlich genau $\frac{1}{10}$ gefunden. Diese Resultate besagen denn auch, wie schon im Text (s. S. 43) erwähnt, dass der Einschluss der Sulfosäurenquote in die Schwefelsäurewerthe durchaus für die von mir bezweckten Resultate irrelevant ist, die nur durch Verwerthung beträchtlicher, weit ausserhalb jeder Fehlergrenze fallenden Schwankungen der Ausfuhrwerthe gewonnen sind. Immerhin mag der, dem an der Kenntniss des factischen Schwefelsäurewerthes auch für die Zwecke dieser Abhandlung gelegen, von jeder Zahl $\frac{1}{10}$ ihrer Grösse subtrahiren; er wird dabei eben nicht viel fehl gehen.

IV.

Endlich halte ich es für angezeigt, auch den Bemerkungen Robin's in seinen neuesten „Essai d'urologie clinique" (Paris 1877) über den Schwefelsäuregehalt des Harns in der „Fièvre typhoide" (p. 122) zu gedenken. Derselbe beobachtete in den ersten Stadien dieser Krankheit eine geringe Vermehrung der Sulfate, mit der die

$\overset{+}{\text{Ü}}$r-Ausfuhr „nicht immer“ in gleichem Verhältniss steht. Als Grund dieser Erscheinung beurtheilt der Verf. eine gesteigerte Oxydation der organischen Verbindungen in der Weise, dass der N und C nicht vollständig verbrennt, während der S „à son maximum d'oxydation organique“ eliminirt wird (s. dag. die von Zülzer formulirte Theorie). Während der Defervescenz und Convalescenz fällt, so hat auch Robin gleich Zülzer und mir gefunden, der relative SO_3-Werth unter die Norm.

V.

Neuropathologische Beobachtungen.

Von Dr. C. Eisenlohr,
Assistenzarzt am Allgemeinen Krankenhause in Hamburg.

(Hierzu Taf. I. Fig. 1—2.)

I. Leucaemia lienalis, lymphatica et medullaris mit multiplen Gehirnnervenlähmungen.

Der nachstehende Fall von Leucämie zeichnet sich durch so ungewöhnliche Erscheinungen am Nervenapparat aus, Erscheinungen, denen ein vollständig deckender anatomischer Befund entsprach, dass er einer ausführlicheren Mittheilung zweifellos werth ist. Derselbe lag im Hamburger Allgem. Krankenhause auf der Abtheilung des Herrn Dr. Engel-Reimers, durch dessen Güte ich Gelegenheit hatte, sowohl den Kranken häufig zu sehen und genaue auf den Nervenapparat bezügliche Beobachtungen anzustellen, als die mikroskopische Untersuchung des Obductionsmaterials vorzunehmen. Hierfür, wie für die Ueberlassung der Krankengeschichte bin ich Herrn Dr. Engel-Reimers zu speciellem Danke verpflichtet.

Ernst Adlung, ein 19jähriger Schuhmacher, wurde am 18. December 1876 im Allgemeinen Krankenhause aufgenommen. Er wollte früher immer gesund gewesen sein und keine schweren Krankheiten durchgemacht haben. Seit einigen Jahren litt er häufig an Kurzathmigkeit bei Anstrengungen, beim Treppensteigen, bemerkte Drüsenanschwellungen in den Achselhöhlen und am Halse, die ihm aber keine Beschwerden verursachten. Erst 8 Tage vor der Aufnahme fühlte Pat. sich ernstlich krank: Frösteln, Kopfschmerz, Appetitmangel, Husten mit Kurzathmigkeit bildeten

seine speciellen Klagen. Der Kranke war ein sehr bleiches und ziemlich mageres Individuum mit blassen Schleimhäuten. Die Lymphdrüsen zu beiden Seiten des Halses und Nackens, in beiden Achselhöhlen und Inguinalgegenden stark intumescirt, derb, schmerzlos. Die Milz, beträchtlich vergrössert, ragte mit hartem, stumpfem, eingekerbtem Rand 2—3 Querfinger unter dem Rippenbogen hervor. Die Blutuntersuchung ergab eine enorme Vermehrung der weissen Blutkörperchen, die Zahl der letzteren blieb wenig hinter der der rothen zurück. Die Grösse war die der im normalen Blut enthaltenen grösseren Formen weisser Blutkörper. Der Urin enthielt viel Urate, die sich als reichlicher Bodensatz beim Stehen niederschlugen, zeigte während der ersten Tage beim Kochen keinen Eiweissniederschlag, wohl aber bei späteren Untersuchungen vom 22. Decbr. ab.

Das Sediment zeigte unter dem Mikroskop neben harnsauren Salzen spärliche weisse und rothe Blutkörperchen, keine Cylinder und Epithelien.

Am 22. Decbr. waren in der Haut zu beiden Seiten des Halses, sowie an den Innenflächen der Oberschenkel kleine Petechien aufgetreten, am 23. gesellte sich Epistaxis hinzu.

Am 25. ist notirt: Die Milz etwas grösser als bei der Aufnahme. Im Urin keine rothen Blutkörperchen mehr.

Die Temperatur war vom 18. bis 25. Decbr. leicht febril, schwankte am Morgen zwischen 37,4—38,4, Abends zwischen 38,0—38,6. Am 26. erfolgte eine stärkere Nasenblutung, die die Tamponade nöthig machte. (Der Tampon wurde am 29. entfernt, geringe Nachblutung.) Vom 26. stieg die Temperatur an bis zum 30. Abendtemperaturen zwischen 39,2—39,6, Morgenremissionen. Seine Acme erreichte das Fieber vom 30. Decbr. 1876 bis 2. Jan. 77. Die höchsten Temperaturzahlen fielen in die Mittagsstunden des 30. Decbr. (40,4), des 31. (40,2), des 1. Jan. (40,2) und des 2. Jan. (40,2). Vom 30. Decbr. bis zum 3. Jan. wurde Digitalis gegeben und im Ganzen 8,0 verbraucht. Die Pulszahlen (am Morgen notirt) sanken von 132 (am 30.) auf 104 am 3. Jan. Mit dem Beginn der Fieberexacerbation stellte sich eine merkwürdige Veränderung an den Organen ein, deren pathognostische Anomalien eine Leucämie zweifellos gemacht hatten.

Lymphdrüsen und Milz schwollen nehmlich in so evidenter und rapider Weise ab, dass die Veränderung von Tag zu Tage nachweisbar war. Am 30. war die Milz nicht mehr palpirbar, die Drüsen in den Achselhöhlen und Inguinalgegenden erheblich verkleinert. Das Auffallendste jedoch war eine ebenfalls mit dem Eintritt der acut fieberhaften Periode einsetzende Rückkehr oder Annäherung des Blutes zur Norm. Die Zahl der weissen Blutkörperchen hatte in so eclatanter Weise abgenommen, dass nach dem jetzigen Blutbefund (auf der Höhe der Fieberperiode) die Diagnose einer Leucämie nicht berechtigt gewesen wäre. Eine geringe Vermehrung der weissen Blutkörperchen war immerhin noch zu constatiren.

Der Urin am 31. Decbr. klar hellgelb, kein Uratsediment, am 2. Jan. wieder reichliches Sediment von Uraten. Die Augenspiegeluntersuchung hatte während dieser Zeit trübe Papillengrenzen und breite Venen, keine Blutungen ergeben.

Vom 1. Jan. traten Diarrhöen ein, die bis zum 7. bestanden. Vom 3. an fiel das Fieber mit starken Morgenremissionen ab und vom 8. an blieb die Tem-

peratur den ganzen Tag über normal. 6. Jan. Milz nicht zu fühlen, die Dämpfung noch vergrössert. Die Drüsen in der rechten Achselhöhle nicht mehr zu fühlen. Herz und Lungen frei. Die Zunge fortwährend rein.

Das Blut war in der Zeit vom 30. Decbr. bis 12. Jan. bei verschiedenen Untersuchungen nahezu normal, eine geringe Vermehrung der weissen Blutkörperchen indess stets vorhanden.

Am 13. Jan. waren die Drüsen in beiden Achselhöhlen, die Inguinal- und seitlichen Halsdrüsen wieder merklich angeschwollen, auch das Volumen der Milz nahm wieder zu. Am 14. war letztere bei tiefer Inspiration wieder fühlbar.

Das Blut liess wieder eine beträchtliche Vermehrung seiner farblosen Elemente erkennen.

Eben so rasch und von Tag zu Tag nachweisbar, als die Abnahme, geschah auch die Rückkehr der betreffenden Organe zu ihrem früheren Umfang. Am 15. ragte die Milz 1 Cm. über den Rippenbogen, ihre Einkerbung war wieder palpirbar.

Die Kräfte des Pat. hatten während der fieberhaften Periode erheblich abgenommen.

Vom 15. bis 18. Jan. kam wieder leichte abendliche Temperatursteigerung.

Am 17. Jan. eine Follicularangina mit beträchtlicher Schwellung der Tonsillen und geringer katarrhalischer Affection der Schleimhaut des Gaumens und Rachens. Am 22. Jan. ergab die Untersuchung des Blutes einen höchst bemerkenswerthen Befund. Die Zahl der farblosen Elemente war beträchtlich vermehrt, unter diesen fanden sich bisher nicht gesehene, sehr grosse Elemente mit exquisit deutlichen grossen Kernen, neben solchen von kleinerem Durchmesser in erheblicher Anzahl.

Derselbe Befund wurde auch am 26. notirt, das Verhältniss zwischen weissen und rothen Blutelementen war etwa 1 : 4.

Am 28. waren dagegen die grossen Elemente vollkommen aus dem Blute verschwunden und blos sehr zahlreiche weisse Blutkörperchen von der gewöhnlichen Grösse vorhanden. — Milz und Lymphdrüsen wieder wie vor der Fieberperiode angeschwollen.

Seit dem Eintritt der Angina war ein leichtes Gesichtsödem und verbunden mit einer gewissen Unbeweglichkeit der Gesichtszüge und eine Behinderung in Schlucken und Sprechen bei dem Patienten bemerkt, Erscheinungen, die allmählich zunahmen und schliesslich zu unzweifelhaften Zeichen von Leitungsunterbrechung in den Bahnen zahlreicher Hirnnerven führten.

Eine am 27. vorgenommene specielle Untersuchung constatirte: Vollständige, doppelseitige Facialisparalyse in sämmtlichen Aesten. Stirnrunzeln, Schliessen der Augen, Bewegungen der Wangen und Lippen aufgehoben: das Gesicht des Patienten bot den Anblick einer Todtenmaske. Reflexe von der Cornea fehlen. Die Bewegungen der Zunge nicht aufgehoben, aber sehr erschwert. Die Zunge wird mit einiger Mühe vorgestreckt, weicht nicht ab, wird auch nach den Seiten hin bewegt, an die Zahnreihen gedrückt, aufgekrümmt, aber mit sichtlicher Mühe und Langsamkeit. Keine fibrillären Zuckungen. Das Gaumensegel wird willkürlich bewegt, aber entschieden träge und unvollkommen. Zäpfchen steht

ziemlich gerade. Keine Reflexe vom Gaumen und dem oberen Theil der hinteren Rachenwand, vom Zungengrund und den tieferen Partien des Rachens sind noch Würgbewegungen auszulösen. Die Sprache resp. Articulation in hohem Grade beeinträchtigt: s, r, p, m, n können gar nicht, die meisten übrigen Consonanten nur unvollkommen articulirt werden. Das Schlingen erschwert, Patient verschluckt sich sehr leicht. Kaumuskeln fungiren normal. Es besteht ferner eine hochgradige Herabsetzung der Sensibilität der Haut der Wangen, der Lippen, der unteren Augenlidgegend, der Nasenspitze, ebenso der Zunge, des Zahnfleisches, des harten und weichen Gaumens, der seitlichen Wangenschleimhaut und Rachenschleimhaut; absolut anästhetisch ist die Nasenschleimhaut. Gut erhalten ist die Sensibilität auf der Stirn, dem oberen Augenlid, der Conjuctiva bulbi, der Cornea, auf der Kopfhaut, Ohr und Halsgegend vom Kieferrand an. Der Geschmack ziemlich vollständig auf sämmtlichen Partien der Zunge und des Gaumens für alle Qualitäten erloschen. Chininlösung, Essig wird von dem Patienten absolut nicht geschmeckt, Kochsalzkrystalle als „bitter" bezeichnet etc. Die Mundschleimhaut und der Pharynx äusserst trocken.

Die faradische Erregbarkeit in sämmtlichen Gesichtszweigen beider N. faciales, wie von den Stämmen aus vollkommen erloschen; erhalten, doch wenig lebhaft, in den Muskeln des weichen Gaumens, des Pharynx und der Zunge. Die Masseteren zeigen normale faradische Reaction. Ebenso ist die indirecte galvanische Erregbarkeit der Facialisstämme aufgehoben. Die galvanische Erregbarkeit der Gesichtsmuskeln bei directer Reizung dagegen erhöht und zwar beiderseits in gleichem Grade. Bei 6—7 Elementen (des Teller'schen Apparates) in den Mm. frontal., den Muskeln der Oberlippe, der Mundwinkel und des Kinns lebhafte KaSZ und AnSZ, sowie deutliche KaOZ und AnOZ, gut auch nachzuweisen in den Fasern des Orbicularis oris. Die KaOZ und AnOZ ist stärker ausgeprägt in den Muskeln der Lippen und des Kinns, als im Frontalis. Im Uebrigen ist die KaSZ der AnSZ an Energie ungefähr gleich. Die Contraction hat in sämmtlichen Gesichtsmuskeln den trägen, langgezogenen Modus der musculären. Zungen-, Gaumen-, Pharynxmusculatur reagirt gut auf den galvan. Strom: bei 6—8 Elementen energische KaSZ und AnSZ. Die electromusculäre Sensibilität in den anästhetischen Partien nicht vollkommen erloschen.

Am 25. traten Petechien auf der Haut des Thorax, am 29. auf der rechten Hand und beiden Füssen auf, am 30. Epistaxis. Die Milz war wieder etwas kleiner geworden.

Am 31. Jan. ergab eine Prüfung der Sensibilität des Gesichtes, dass dieselbe im Gebiete des II. und III. Trigeminusastes beiderseits ziemlich vollständig wiedergekehrt war: leichte Berührungen wurden sämmtlich richtig percipirt und localisirt. Ebenso ist das Gefühl auf Zunge, Wangen- und Gaumenschleimhaut wieder vorhanden und ziemlich normal. Reflexe vom Gaumen fehlen, vom Pharynx vorhanden. Die Bewegungen des weichen Gaumens, der Zunge wie am 27. beeinträchtigt. Facialisparalyse in statu quo. Auffallend war der vollkommene Mangel der Speichelabsonderung; beim Kauen von Brod z. B. blieb der Bissen vollkommen trocken und es wurde dadurch die ohnehin schon erschwerte Deglutition noch mühsamer.

Am 3. Febr. kamen wieder Nasenblutungen und neue Petechien, die Milz dauernd kleiner, nur bei der Inspiration fühlbar. Die Facialislähmung beiderseits

unverändert. Die Sensibilität im Trigeminusgebiet vollständig gut, Reflexe vom Gaumen und Rachen vorhanden, doch wenig lebhaft. Der Geschmack sowohl an der Spitze als am Grund der Zunge sehr herabgesetzt, Chinin, Zucker, Kochsalz werden gar nicht geschmeckt. Die Sprache unverändert schlecht, Schlingen nach Angabe des Patienten etwas besser, jedenfalls noch erheblich erschwert. Die Augenbewegungen vollkommen normal, Pupillen von normaler Reaction, gleich. Die faradische Erregbarkeit der Faciales und ihrer Aeste noch vollkommen aufgehoben, im Gebiet des motorischen Trigeminusastes erhalten. Zunge, Gaumen reagiren gut auf den faradischen Strom. Die galvanische Prüfung ergab wie am 27. Erhöhung der directen galvanischen Erregbarkeit bei aufgehobener indirecter. Es prävalirt nun AnSZ vor der KaSZ im Orbicular. oris, dem Depressor anguli oris (bei 6 Elem. (Teller) AnSZ und AnOZ, bei 7 Elem. schwache KaSZ und KaOZ). Im Frontalis erfolgte KaSZ (bei 7 Elem.) vor der AnSZ. Bei 9 – 10 Elem. energische AnSZ, AnOZ, KaSZ und KaOZ in den Muskeln der Lippen und der Mundwinkel, schwächere KaSZ und AnSZ, minimale AnOZ in den Mm. frontales. Alle Contractionen sind langgezogen, träge. Vom Frontalast des Facialis bei 8—10 Elem. keine Z. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln um die Mundwinkel gesteigert; beim Aufklopfen mit dem Percussionshammer deutliche langsame Contraction, die Steigerung der mechanischen Erregbarkeit nicht nachweisbar im M. frontalis. Zungen-, Gaumen-, Pharynxmuskeln bei 8 — 10 Elem. deutliche, rasche KaSZ und AnSZ. (Die — äusserst abgemagerten — Muskeln der Extremitäten verhielten sich wie die Nervenstämme gegen faradischen und galvanischen Strom normal.)

8. Febr. Facialislähmung unverändert. Schlucken besser, ebenso die Zungenbewegungen und die Articulation. Der Geschmack war ziemlich wiedergekehrt: Süss und Sauer werden gut geschmeckt.

Es änderte sich von nun an bis zum Tode nichts mehr in den Lähmungserscheinungen von Seiten der Gehirnnerven.

Vom 10. allmählich zunehmende Dyspnoe, am 13. hochgradiger Collapsus.

Eine am Morgen des 13. vorgenommene Blutuntersuchung ergiebt: das Blut (aus der Kleinfingerspitze) dünnflüssig, blassgelbroth: mässige Vermehrung der weissen Blutkörperchen, meist kleine Formen, einzelne grössere grob granulirte: die rothen sämmtlich kleiner als in der Norm, einzelne sehr klein, zeigen die verschiedensten unregelmässigen Formen, Einkerbungen, Fortsätze, keulenförmige Gestalten. Kernhaltige rothe Blutkörperchen wurden nicht gesehen, ebensowenig übrigens spontane Formveränderungen. Am Abend des 13. erfolgte unter rasch auftretenden Suffocationserscheinungen der Tod.

Die Section wurde am 14. Februar, Mittags 2 Uhr, vorgenommen.

Stark abgemagerte Leiche mit spröder abschilfernder Haut. Mässige Todtenstarre. Auf den Extremitäten, besonders den Händen und Vorderarmen, dichtstehende linsen- bis groschengrosse, vielfach confluirende Hauthämorrhagien. Schleimhäute im höchsten Grade anämisch. Hinter dem Sternum vom Jujulum an bis zum Proc. xiphoid. herabreichend, die vordere Fläche des Herzbeutels zum grossen Theile bedeckend ein Convolut von Lymphdrüsen, deren Kapsel und Substanz von Hämorrhagien durchsetzt ist. In ihrem Innern eine Reihe hasel- bis wallnussgrosser Hohlräume, die mit chocoladebrauner Flüssigkeit gefüllt sind. Die nicht hämorrhagischen

Partien der Drüsen sind von blassgraurother Farbe. — Im Herzbeutel wenig Flüssigkeit.

Das Herz klein, im rechten Ventrikel eine geringe Menge locker geronnenen braunrothen Blutes, im linken eine ebenfalls geringe Menge hellgraurothen, schmierigen, den Klappen und Wänden fest anhaftenden Cruors. Endocard und Klappen ohne Veränderung. Die Muskelsubstanz beider Abtheilungen von blassgelbrother Farbe.

Beide Lungen lufthaltig, die rechte zeigt am unteren Rand des Oberlappens einen grösseren keilförmigen schwarzrothen Heerd, die linke durch Ober- und Unterlappen zerstreut eine Reihe rundlicher, circa wallnussgrosser Heerde von derselben Qualität. Bronchen mit Schleim gefüllt.

Die Milz stark vergrössert, 16 Cm. lang, 9 Cm. breit, zeigt in ihrer Kapsel zahlreiche Hämorrhagien und Verwachsungen mit der Umgebung; auf dem Durchschnitt wechseln blassrothe weiche mit dunkelrothen derberen von Hämorrhagien durchsetzten Stellen ab; dazwischen zahlreiche etwas vergrösserte Follikel.

Leber 22 Cm. breit, 19 Cm. hoch, von hellbrauner Farbe, die peripherischen Zonen der Acini weissgrau, breit, von massenhaften miliaren grauweissen Infiltraten durchsetzt.

Die linke Niere äusserst blass, in der Schleimhaut des Beckens und der Kelche ziemlich zahlreiche und umfängliche Hämorrhagien. Die Rinde zeigt mehrere unregelmässig keilförmige, etwas über die Schnittfläche vorquellende schmutzig weisse Heerde: die übrige Rinden- und die Marksubstanz von eigenthümlich gelatinösem Aussehen.

Die rechte Niere zeigt ähnliche Verhältnisse, doch in weniger ausgesprochenem Grade, auch hier finden sich Blutungen in Becken und Kelche.

Nebennieren ohne Alteration.

Magenschleimhaut blass.

Die Schleimhaut des Ileum i. A. blass, einzelne punktförmige Hämorrhagien, einzelne Peyer'sche Plaques durch pigmentirte Follikel markirt, weder Narben noch Infiltrate.

Die Mesenterialdrüsen vergrössert, blassrosa ohne Hämorrhagien.

Die Drüsen der Inguinalgegend beiderseits ziemlich stark angeschwollen, röthlich weiss von markigem Aussehen.

Die Schleimhaut des Gaumens und die Tonsillen von Blutungen durchsetzt, auch die hintere Pharynxwand und die Umgebung des Pharynx, das Bindegewebe vor der Wirbelsäule und die Muskeln des Schlundkopfes blutig infiltrirt. Reichliche Hämorrhagien in Kapsel und Substanz zeigen die stark vergrösserten Nacken- und seitlichen Cervicaldrüsen, sowie die Glandula submaxillaris und sublingualis beiderseits.

An der unteren Fläche des Kehldeckels eine groschengrosse Hämorrhagie in der Schleimhaut.

Die vorderen Enden der Rippen bieten eigenthümliche Veränderungen. Das Periost an dem betreffenden Stück der Rippe lebhaft roth imbibirt, verdickt, leicht abziehbar, durch eine gelbröthliche weiche Masse von dem unterliegenden Knochen getrennt. Die Corticalis des letzteren verdünnt und mit zahlreichen feinen

Gruben und Lacunen versehen. Gegen den Körper der Rippe zu nimmt die Veränderung ab. Das Mark der Rippen blutroth gefärbt, der an den Knorpel anstossende Theil des Knochens weicher und markreicher als gewöhnlich.

Die Markhöhle der Diaphyse des rechten Femur ist erfüllt von einem aus festweichem Gewebe bestehenden Cylinder von beträchtlichem Querschnitt, der auf der Sägefläche theils röthlichgraue, theils schwarzrothe Partien zeigt. Letztere lassen sich schon makroskopisch als umfängliche Hämorrhagien erkennen: ihre Grenze gegen die helleren Partien ist keine scharfe, sondern etwas verwaschen: es entstehen dadurch zahlreiche Farbennuancen vom Grau bis Dunkelviolett.

Von Fettgewebe keine Spur.

Das Periost des Femur zeigt keine Veränderungen.

Das Schädeldach dünn: auf der Höhe des linken Stirnbeins und auf beiden Scheitelbeinen zur Seite der Pfeilnaht finden sich durch stärkere Röthe auffallende Stellen, am ersteren von rundlicher, an letzteren von unregelmässig streifiger Form, an denen die Oberfläche des Knochens durch leichte grubige Einsenkungen und kleine gewundene Rinnen uneben ist.

Im Sinus longitudinalis ausserst geringe Menge entfärbten Blutes.

Zwischen Dura und Pia, die Convexität der ganzen linken Hemisphäre einnehmend, ziemlich massige dunkelrothe Auflagerungen, die fest theils der inneren Fläche der Dura, theils der stark ödematösen, graugetrübten Pia anhaften: besonders reichlich sind dieselben oberhalb des Stirntheils. Auf der rechten Hemisphäre findet sich nur eine circa thalergrosse hämorrhagische Pseudomembran im Stirntheil. In beiden vorderen und der mittleren linken Schädelgrube sind ebenfalls ziemlich zahlreiche lebhaft rothgefärbte Auflagerungen auf der Innenfläche der Dura vorhanden: in geringer Zahl finden sich solche zwischen Dura und Knochen in der vorderen und mittleren Schädelgrube, besonders in der Umgebung der Arteria meningea media.

Die Nerven an der Basis des Gehirns rein weiss, intact, ebenso die Gefässe.

Das Gehirn selbst blass, von guter Consistenz, die graue Substanz scharf abgesetzt, das Ependym der Thalami optici leicht granulirt. Die grossen Ganglien, die Ventrikel, das Infundibulum ohne Veränderung. Ebenso Kleinhirn. Medulla oblongata, Pons lassen auf Querschnitten nichts Abnormes erkennen, ebenso wenig der Boden des 4. Ventrikels.

Die Nervi faciales, hypoglossi, linguales, glossopharyngei, vagi, accessorii, sowie der Grenzstrang des Sympathicus wurden frei präparirt und zu ihren resp. Austrittsstellen verfolgt. Der linke Facialis bietet in verschiedenen Verzweigungen kleine streifenförmige Blutungen im Neurilemma. Es sind besonders die quer über den Process. zygomaticus zum Mundwinkel und zur Oberlippe führenden Aeste, die mit rothen Punkten und Streifen sich besetzt zeigen.

An den peripheren Zweigen des rechten Facialis sind keine Hämorrhagien makroskopisch nachzuweisen.

Grössere und markirtere Blutungen als im linken Facialis bemerkt man in den Scheiden des linken Hypoglossus im Verlauf des Bogens und in der Nähe des Foramen condyloideum, des Glossopharyngeus nahe unter dem Foramen jugulare und besonders des linken N. lingualis. Letzterer ist an der Stelle, wo er mit dem

N. alveolaris infer. zusammentrifft, von einem Blutextravasat umgeben, das theils innerhalb, theils ausserhalb des Neurilemmas liegt und theilweise schon eine Metamorphose in gelbes Pigment eingegangen ist. Dieselbe blutige Infiltration der Nervenscheide setzt sich auf den N. alveolaris inferior fort.

Der linke Vagus zeigt mehrere streifige, wenige Millimeter lange blutige Suffusionen, dasselbe ist am Grenzstrang des linken Sympathicus, an den Hüllen der Halsganglien nachzuweisen.

Rechterseits sind die Hämorrhagien ebenfalls am Lingualis und Hypoglossus, doch in geringerer Zahl und Ausdehnung vorhanden: stärker als links ist die Affection des rechten N. vagus und accessorius, die auf längere Strecken ihres Verlaufs von röthlichen Streifen begleitet sind. Die beiden Nervi faciales werden nun längs ihres ganzen Verlaufes durch den Canalis Fallopiae bis zum Austritt frei gemeisselt. Sie zeigen beiderseits weisse Farbe und keine Blutungen, sind übrigens sehr weich und leicht zerreisslich. Rechts ist die Paukenhöhle und die angrenzenden spongiösen Knochenräume, spec. die Process. mastoidei mit missfarbigem Eiter gefüllt, die Schleimhaut zerstört. Die Zerstörung reicht dicht an den Canalis Fallopiae heran, ohne dass die Verfärbung auf dessen Wand und den N. facialis überginge. Die Gehörknöchelchen vorhanden, lose, Chorda tympani nicht aufzufinden. Links ist die Paukenhöhlenschleimhaut von gutem Aussehen, Gehörknöchelchen in normaler Lage und Verbindung. Chorda tympani wohl erhalten, ebenso der N. petros. superficialis major. Letzterer auch rechts gut conservirt. Im hinteren Bogengang rechts, im hinteren und äusseren links kleine Blutungen.

Der M. frontalis sin., sowie die zygomatici derselben Seite blass gelbroth mit einzelnen vollkommen gelb entfärbten Streifen, sehr dünn und atrophisch.

In der rechten Retina eine stecknadelkopfgrosse gelb entfärbte Hämorrhagie in der Nähe der Papille.

Es sei mir erlaubt, ehe ich auf die Detaillirung der Veränderungen am Nervenapparat eingehe, mit wenigen Worten ein paar andere mikroskopische Befunde zu berühren.

Das Blut aus dem linken und rechten Herzen enthielt überwiegend kleine farblose Elemente neben einer Anzahl grösserer mit fein granulirtem Protoplasma, das zuweilen einige gröbere Körner einschloss, und grossem Kern. Nur nach langem Suchen gelang es mir, vereinzelte kernhaltige gefärbte Elemente nachzuweisen. Neumann-Charcot'sche Krystalle waren weder im frisch der Leiche entnommenen, noch in dem mehrere Tage aufbewahrten Blute zu finden (wie auch in keinem Organ).

Das Knochenmark der Rippen bestand hauptsächlich aus farblosen Elementen von der Grösse der weissen Blutkörper oder etwas grösseren Formen, die theilweise einen deutlichen grossen Kern erkennen liessen. Nächstdem waren rothe Blutkörperchen reichlich vertreten (Hämorrhagien). Spärlich waren auffallend grosse Elemente mit dunkelkörnigem Leib, der mehrere Kerne einschloss, ebenso länglich elliptische und spindelförmige Zellen mit feineren oder grösseren Fetttröpfchen. Dazu kamen kleine runde, stark lichtbrechende, rothgelb gefärbte Elemente, deren Durchmesser höchstens $\frac{1}{5}$ eines gewöhnlichen rothen Blutkörperchens betrug (Microcyten). Kernhaltige rothe Blutkörper konnte ich nicht auffinden.

Die periostale Auflagerung an dem Endstücke der Rippen enthielt vorwiegend

ziemlich grosse ungefärbte Elemente mit grossem, meist ohne weiteres sichtbarem Kern; daneben zahlreiche Riesenzellen mit 2 bis 20 Kernen und feinkörnigem Protoplasma. Bei einzelnen dieser Riesenzellen liess sich die Entstehung durch Aggregation von mehreren der kleineren Elemente unzweideutig erkennen, indem die Contouren des Protoplasma innerhalb des Leibes der Myeloplaxen noch vorhanden waren. Zwischen den genannten Elementen kleine aus rothen Blutkörperchen bestehende Heerde, in den Capillaren dichtgedrängte Reihen weisser Blutkörperchen. Einzelne wie fein bestäubt aussehende, mit zahlreichen gelben Pigmenthäufchen durchsetzte Partien repräsentiren regressive Metamorphosen der lymphoiden Neubildung.

Die röthlich-grauen Partien des Markes in der Diaphyse des rechten Femur bestanden aus farblosen Elementen von der Grösse der gewöhnlichen Markzellen, zwischen ihnen regellos zerstreut in grosser Zahl rothe Blutkörperchen, die sich in den hämorrhagischen Heerden zu dichten Haufen gruppirten. Sehr wenige kleine lymphoide Elemente, spärliche Riesenzellen, keine Uebergangsformen, keine Fettzellen, keine Charcot'schen Krystalle. Der mikroskopische Befund an den übrigen Organen bot nichts von dem mehrfach beschriebenen Abweichendes.

Von den Hirnnerven wurden die beiden Facialisstämme vom Eintritt in den Meat. auditor. int. an bis zum Foramen stylomastoid. und einzelne periphere Aeste, der linke N. lingualis und alveolaris inferior mit ihrer Umgebung am Unterkiefer, der rechte Vagus und accessorius herauspräparirt und theils frisch, theils nach kurzer Aufbewahrung in Müller'scher Flüssigkeit untersucht. Nach genügender Härtung wurden von den genannten Nerven aus verschiedenen Höhen Querschnitte angelegt, die mit Carmin, Eosin oder Hämatoxylin gefärbt das am frischen Präparat gewonnene Bild der Veränderungen ergänzten. Um das Resultat der mikroskopischen Untersuchung vorweg zu nehmen: es fanden sich in weit ausgedehnterem Maasse, als die makroskopische Betrachtung gezeigt hatte, multiple Hämorrhagien in den Scheiden und der Substanz aller genannten Nerven. Zugleich aber eine so dichte und massenhafte Infiltration der Nerven mit lymphoiden Elementen, dass man sie den in den übrigen Organen verbreiteten leucämischen Neubildungen anzureihen versucht wird. Mit dieser Infiltration Hand in Hand geht eine Veränderung der Nervensubstanz selbst degenerativer Art, die in den einzelnen Nerven mehr oder weniger vorgeschritten ist. Zupfpräparate der beiden Nv. faciales, aus dem Canal. Fallopiae aus verschiedenen Höhen, ober- und unterhalb des Ganglion geniculi ergaben ein ziemlich übereinstimmendes Bild. Nirgends waren mehr normale Nervenfasern zu isoliren, anstatt ihrer fand sich eine feinkörnige, trübe, an manchen Stellen gelbroth tingirte Masse, die allerdings fast überall noch die Contouren der ehemaligen Fasern erkennen liess. Nur hier und da eine durch ihre Lichtbrechung als Markrest sich documentirende Kugel oder Scholle, von Axencylindern nichts zu sehen. Zwischen dem feinkörnigen Detritus, der nirgends zu eigentlichen Körnchenzellen aggregirt war, fanden sich vereinzelte und in Häufchen gruppirte farblose Elemente von den Qualitäten der weissen Blutkörperchen regellos zerstreut, daneben einzelne rothe Blutkörperchen und zahlreiche feine gelbrothe Pigmentkörner.

Deutlicher trat die Veränderung an gehärteten, carminisirten und aufgehellten

Querschnitten hervor. Die in der Norm klar und scharf begrenzten Markringe waren hier durch undeutlich begrenzte, schollige, trübkörnige, durch Carmin ziemlich stark gefärbte Massen substituirt, von Axencylindern meist nichts zu sehen: nur in verschwindender Zahl hatten sich einige durch starke Carminimbibition gekennzeichnete Axencylinder conservirt. Dieselben waren übrigens von etwas stärkerem Caliber, unregelmässigerer Begrenzung und matterem Glanz als normale Axencylinder. Im Perineurium sowohl als zwischen den Resten der Markquerschnitte zahlreiche kleine Häufchen gelbbraunen Pigmentes. An manchen Querschnitten (besonders aus dem rechten Facialis) unterschied man im Epineurium sowohl, als im Peri- und Endoneurium eine grosse Menge farbloser Elemente, deren Contouren übrigens so verwischt und deren Protoplasma so zart gefärbt war, dass sie nur an den feinsten Schnitten und bei starken Vergrösserungen hervortraten. An zahlreichen Punkten waren sie offenbar in der Detritusmasse untergegangen. Wenig besser erhalten schien die Substanz des Nerven in den peripheren Aesten (es wurden einige von den unteren linken Facialiszweigen untersucht) zu sein. Die Differenzirung der einzelnen Markscheidenreste, die Auflösung der carmingefärbten Interstitien in distincte Zellenelemente war hier allerdings leichter; überdies noch eine relativ grössere Zahl von Axencylindern erhalten.

Ein früheres Stadium der Veränderung bot der N. lingualis sin. Wie im Sectionsprotocoll erwähnt, war derselbe in der Gegend des Kieferwinkels von einem Extravasat eingehüllt. Querschnitte durch diesen Nerven mit seiner Umgebung zeigten dann diese in ziemlicher Ausdehnung durchsetzt von kleinen Blutungen und Pigmentanhäufungen. Dazwischen waren die Züge und Maschen des Bindegewebes dicht erfüllt von Rundzellen, namentlich die kleinen Arterien umgeben von einem mehrfachen Kranz dieser Elemente. Das Perineurium der einzelnen Bündel des Lingualis infiltrirt von dichten Zügen derselben, zwischen den einzelnen Nervenfasern zusammenhängende einfache oder doppelte Reihen; überall zerstreut auch einzelne oder in kleinen Häufchen aggregirte wohl erhaltene rothe Blutkörper.

In einigen Bündeln besassen die Nervenfasern noch gut erhaltenen breiten Markmantel und deutlichen Axencylinder, in anderen war das Mark grösstentheils zerstört. Daneben dünne atrophische Fasern und nackte Axencylinder. Ein Bündel zeigte zwischen Perineurium und den peripheren Faserquerschnitten streifige grössere Hämorrhagien, von denen Züge von rothen Blutkörperchen zwischen die einzelnen Fasern eindrangen. Kleine inmitten der Nervenfasern gelegene Gefässe sind vollständig eingescheidet von einem Mantel farbloser Blutkörperchen.

Am N. lingualis ergeben denn auch frische Präparate einige das Detail des Prozesses erläuternde Bilder. Die Nervenfasern, theils noch innerhalb der Schwann'schen Scheide, theils derselben entbehrend, zu dunkelkörnigen Kugeln und Schollen zerfallen, von denen einzelne deutliche kernähnliche Gebilde einschliessen. Ueberall zwischen den Nervenfasern und ihren Zerfallsproducten Reihen und Häufchen lymphoider Elemente, zahlreiche Capillaren mit solchen vollgepfropft. An einzelnen Nervenelementen lässt sich deutlich nachweisen, dass das körnig zerfallene Mark die zwischenliegenden farblosen Elemente umgiebt und in dieser Weise die kernartigen Einschlüsse entstehen. Andererseits kamen auch Bilder vor, die für ein Hervorgehen der Körnchenaggregate lediglich und direct aus weissen Blutkörperchen

sprachen, wie dies Eichhorst bei seinem Fall von Neuritis acuta progressiva beobachtete. Eine Anschauung der betreffenden Veränderung giebt Fig. 1.

Jüngsten Datums waren nach dem mikroskopischen Befund die Blutergüsse in Scheide und Substanz des rechten N. vagus und accessorius.

Die schon makroskopisch sichtbaren Hämorrhagien in der Scheide des Nerven charakterisirten sich durch die Massen wohlerhaltener rother Blutkörperchen als recent: übrigens beschränkte sich die Blutung nicht auf die Scheide des Nerven, sondern setzte sich in das Perineurium der einzelnen Bündel und zwischen die einzelnen Nervenfasern fort. Letztere zeigten sich wie im Lingualis von Reihen rother und weisser Blutelemente umringt. Die Gefässe im Perineurium und im Nerven selbst stark gefüllt mit rothen Blutkörperchen, zwischen denen hier und da ein Haufe farbloser eingezwängt, an zahlreichen Stellen spindelförmig ausgedehnt, an anderen zeigte sich deutlich ein Auseinanderweichen der Wand mit massenhaftem Austritt rother Blutkörperchen.

Die Nervenfasern selbst relativ gut erhalten, Axencylinder und Markscheide grösstentheils wohl zu erkennen, letztere nur an einzelnen Fasern feinkörnig getrübt und zerfallen. Carminisirte Querschnitte der betreffenden Nerven bestätigten die am frischen Präparat gewonnene Anschauung.

Die Vertheilung der Hämorrhagien sowohl als der Reihen farbloser Elemente folgt, wie aus zahlreichen Querschnitten hervorging, stets den Bahnen, die von Axel Key und Retzius bei ihren Injectionen vom Perineurium und vom Innern des Nerven aus dargestellt sind.

Die Wurzeln der N. faciales unterhalb ihres Austritts aus der Medulla oblongata enthielten, frisch untersucht, tadellos normale Fasern.

Es ist vielleicht überflüssig, zu erwähnen, dass die Medulla oblongata, speciell die Kernregionen des N. facialis, hypoglossus, trigeminus und glossopharyngeus, an gehärteten und carminisirten Querschnitten untersucht, — abgesehen von einem auffallenden Reichthum der Gefässe an farblosen Elementen — keinerlei Abnormität darbot.

Der linke Muscul. frontalis enthielt eine Menge beträchtlich verschmälerte Muskelfasern mit erhaltener Querstreifung neben völlig normalen: andere zeigten feinkörnige Trübung des Inhalts bei nicht vermehrten Kernen, eine dritte Categorie, die übrigens in geringerer Anzahl vertreten war, bot hochgradigere Veränderungen: Zerfall der contractilen Substanz zu feinkörnigen Schollen, reichliche Vermehrung der Kerne des Perimysium.

Einzelne intramusculäre Nervenbündel boten Schwund des Markes und reichliche Kernvermehrung in Peri- und Endoneurium.

Die mitgetheilte Beobachtung steht, was die Eigenthümlichkeit der peripheren Ursache einer so complicirten Hirnnervenlähmung betrifft, gewiss einzig in ihrer Art da. Die Erklärung der intra vitam beobachteten neuropathologischen Erscheinungen ist durch den Sectionsbefund so vollständig wie möglich gegeben. Die doppelseitige, auf sämmtliche Aeste sich erstreckende Facialisparalyse, die alle

Charaktere der schweren peripheren bot (Aufhebung der faradischen, Steigerung der galvanischen und mechanischen Muskelerregbarkeit), findet ihr Correlat in der fast absoluten Zerstörung beider Facialisstämme im Canalis Fallopiae vom Eintritt in denselben an.

(Dass die Mittelohraffection rechts in keiner Beziehung stand zu der Facialislähmung, beweist der anatomische Befund zur Genüge.)

Die Functionsstörung im Bereich der Hypoglossi und Glossopharyngei, die in Verbindung mit der Lähmung der unteren Facialisäste ein der Bulbärparalyse ähnliches Bild der Sprach- und Schlingstörung hervorbrachten, die ziemlich vollständige Aufhebung des Geschmackes in allen seinen Regionen, — alles erwies sich bedingt durch dieselben Prozesse: Rhexis der Wandungen der kleinen Gefässe, Extravasation von weissen und rothen Blutelementen, Degeneration der Nervensubstanz. Der Schluss, dass die Functionsstörung einzelner nicht speciell verfolgter Nervenäste, dass die temporäre Anästhesie im Trigeminusgebiet auf denselben anatomischen Veränderungen beruht habe, wie sie in den genannten Nerven makroskopisch und mikroskopisch nachgewiesen wurden, ist wohl ohne Weiteres gerechtfertigt. Ob die recentere Blutung in die Vagi noch klinisch zu sondernde Symptome verursachte, darauf wurde bei dem in den letzten Tagen in protrahirtem agonalen Collaps liegenden Kranken nicht geachtet. Ein Umstand, der aus der Krankengeschichte nicht genügend erhellt, wäre noch der Erörterung zu unterziehen: es ist die Frage nach dem Zeitpunkt des Auftretens der Lähmungen.

Zur Zeit der Constatirung der combinirten Lähmungen bestand bereits Entartungsreaction in beiden Facialisgebieten, es mussten also schon mehrere Tage seit dem Eintritt der Lähmung verflossen sein. Die Blutungen in die Nerven waren höchst wahrscheinlich bereits vom 17. oder 18. ab erfolgt zugleich mit dem Eintritt der Follicularangina, aber nicht mit einem Schlage, sondern successive und in mehreren Schüben, so dass auch die Lähmungen sich langsam entwickelten. Für das successive Auftreten der Blutungen spricht unzweideutig das Vorkommen von Pigmentablagerungen neben gut erhaltenen rothen Blutkörperchen. Zudem trugen die Angina und das zugleich eintretende Gesichtsödem das ihrige dazu bei, die speciellen Nervenstörungen zu maskiren.

Die schwerere Functionsstörung der Nervi faciales, dem entsprechend die weitergehende histologische Degeneration, möchte ich

hauptsächlich auf die Ungunst der localen Verhältnisse, die offenbar viel energischere Compression der Nerven im Canalis Fallopiae durch die ihn belagernden Extravasate beziehen. Und dass die Läsion eine ganz ungewöhnlich schwere war, das beweist der fast vollständige Untergang der Axencylinder im intracanaliculären Theil der Nerven.

Das ätiologische Moment der Veränderung am Nervenapparat ist in dem geschilderten Fall klar und durchsichtig; die mikroskopischen Details, die Verlegung der Capillaren der Nerven mit den farblosen Elementen des leucämischen Blutes, die dadurch bewirkte Extravasation einerseits, die einer diffusen leucämischen Infiltration gleichkommende Imprägnirung mit lymphoiden Elementen andererseits — es erinnert Alles an analoge Vorgänge in anderen Organen. Allerdings ist die Localisation dieser Vorgänge hier eine ganz ungewöhnliche: wenn im Centralnervensystem resp. Gehirn schon leucämische Neubildungen oder Infiltrate beobachtet sind, so hat dies gewiss weniger Auffallendes, als die Alteration eines peripheren Nervencomplexes. Diese specielle Bevorzugung dürfte sich wohl aus den localen Veränderungen der Umgebung am einfachsten erklären und mit den vielfachen Blutungen in die Drüsen, das Bindegewebe des Halses und der Rachengegend in Verbindung bringen lassen.

Eine in vielen Punkten des anatomischen Details an die besprochenen Prozesse erinnernde Affection hat neuerdings Eichhorst unter der Bezeichnung Neuritis acuta progressiva (Dieses Archiv Bd. 69, 2. Heft 1877) beschrieben. Das Krankheitsbild ist freilich ein total verschiedenes, die befallenen Nerven andere: successives Ergriffenwerden eines Nervengebietes nach dem anderen, Fortschreiten zu totaler Lähmung der vier Extremitäten mit Erlöschen der Sensibilität, Verlust der faradischen Erregbarkeit, plötzliche Erblindung, Tod im Coma. Aber der histologische Befund an den untersuchten Nerven zeigt manche Aehnlichkeit mit dem unseres Falles, zahlreiche Hämorrhagien in das Perineurium des linken Nerv. median., ulnaris und radialis, allgemeine Dilatation der Gefässe desselben, Anhäufung lymphoider Zellen in der Umgebung der Gefässe, Blutaustritt in das Endoneurium, fettige Umwandlung der lymphoiden Elemente, dabei jedoch nur sehr beschränkte Degenerationsvorgänge an den Nervenfasern. Eichhorst glaubt den Vorgang als Entzündung, als Neuritis acuta, deuten zu dürfen und

betrachtet seinen Fall als Beispiel dafür, „dass sich eine acute Entzündung in einem peripheren Nerven entwickelt, welche sich in einem sehr kurzen Zeitraum über die Nerven der Extremitäten ausbreitet und dabei (wahrscheinlich nur accidentell) den gewöhnlichen Gang der Paralysie ascendante aigue nachahmt". Ich will dieser Deutung nicht nahe treten und möchte nur in Ermangelung jedes anderen ätiologischen Momentes auf die Möglichkeit eines Zusammenhangs der Nervenaffection mit der bei der Obduction gefundenen interstitiellen Nephritis mit Herz- und Gefässveränderungen hinweisen. Die plötzlich eintretende Amaurose und das finale Coma lassen es wenigstens als möglich erscheinen, dass die Nephritis interstitialis duplex des Obductionsbefundes nicht ganz bedeutungslos für die klinische Geschichte gewesen sei.

Trotz des allgemeinen Titels einer neuropathologischen Mittheilung, der an der Spitze dieser Arbeit steht, kann ich doch nicht umhin, auf einige Veränderungen anderer Organe und zunächst den Blutbefund zurück zu kommen. Im höchsten Grade frappirend ist der in der Krankengeschichte skizzirte Wechsel in Zahlenverhältniss und Formen der Blutelemente. Der Blutbefund wurde allerdings nicht von Tag zu Tag verfolgt, doch genügten die häufig vorgenommenen Untersuchungen die offenbar ganz rapide zu Stande kommenden Veränderungen zu übersehen. Von vornherein eine hochgradige Vermehrung der farblosen Elemente, die in Verbindung mit der Schwellung der Milz und Lymphdrüsen die Diagnose der Leucämie sofort sicher stellten[1]).

Mit der an eine acute Infectionskrankheit und speciell einen Abdominaltyphus erinnernden Fieberperiode und den abundanten Nasenblutungen tritt eine plötzliche Abschwellung der Lymphdrüsen und der Milz, die sogar zu vollständigem Verschwinden einer Anzahl der ersteren führt, ein und, was das Merkwürdigste, eine Rückkehr oder Annäherung des Blutes zur Norm im Zahlenverhältniss der rothen und farblosen Elemente.

Die Veränderung war so auffallend, dass an die Möglichkeit eines diagnostischen Irrthums gedacht wurde. Fast 14 Tage

[1]) Ueber die Dauer der Krankheit bei der Aufnahme des Patienten liess sich aus der Anamnese kein sicherer Schluss ziehen, doch deutet die Angabe der schon mehrere Jahre bestehenden Drüsenschwellungen und Athembeschwerden auf ein nicht ganz recentes Datum derselben.

dauerte diese sonderbare Intermittenz der charakteristischen leucämischen Symptome an. Dann schwollen ziemlich rasch Drüsen und Milz wieder an und erreichten bald wieder ihre frühere Grösse: mit derselben Raschheit, im Laufe weniger Tage, trat wieder die exquisit leucämische Beschaffenheit des Blutes zu Tage. An einigen Tagen kamen in reichlicher Menge statt der bisher gesehenen ungewöhnlich grosse, grosskernige farblose Elemente zu Gesicht, die ebenso schnell wieder spurlos aus dem Blute verschwanden. Und am letzten Tage des Lebens jene auffallende Veränderung der rothen Blutkörperchen, die sich durch Verringerung der Grösse und eigenthümliche Formanomalien kundgab, Veränderungen, die, was die Formen anbetrifft, lebhaft an die von Friedreich bei Leucämie sowohl, als in einem Fall von hochgradiger Anämie mit Drüsen- und Milzschwellung ohne Vermehrung der weissen Blutkörperchen beschriebenen, später von Mosler (Path. u. Ther. der Leucämie S. 219) bei Anaemia splenica gesehenen erinnerten. Einer genügenden Erklärung entzieht sich dieses proteusartige Verhalten des Blutes: es lässt sich freilich die rapide Abnahme der Zahl der weissen Blutkörperchen in Verbindung bringen mit dem Abschwellen der lymphatischen Organe, es lässt sich das plötzliche Auftreten der grossen farblosen, den im Knochenmark gefundenen ähnlichen Elementen zurückführen auf einen einmaligen massenhaften Import aus dem Knochenmark — doch ist damit für die Deutung des Vorgangs nicht gerade viel gewonnen. Die Thatsache selbst ist übrigens interessant genug und findet ihre Analogien in einigen neuerdings gemachten Beobachtungen. Vor Allem möchte ich einen Fall von Litten anziehen (Berl. klin. Wochenschr. No. 19, 1877), den Litten als Uebergangsform zwischen progressiver perniciöser Anämie zu Leucämie auffasst. Zu den Symptomen der progressiven perniciösen Anämie, die längere Zeit bestanden hatten ohne Alteration des Blutes, gesellte sich 4 Tage vor dem Tode eine rapide und von Tag zu Tage wachsende Zunahme der Zahl der weissen Blutkörperchen. Die letzteren hatten in dem Litten'schen Fall eine bedeutende Grösse und grossen Kern. Die Section erwies eine hochgradige Verfettung des Herzmuskels und die einer medullaren Leucämie entsprechenden Veränderungen im Mark der grossen Röhrenknochen. Dafür, dass in sehr kurzer Zeit Veränderungen in der Qualität der corpusculären Elemente des Blutes eintreten

und in ebenso kurzer Zeit wieder verschwinden können, hat Litten in seiner Beobachtung von passagerem massenhaften Auftreten von Microcyten im Blut eines Phthisikers mit acutem Lungenödem, schon früher Beweise beigebracht. (Berl. klin. Wochenschr. No. 1, 1877).

Um auf die am letzten Tage beobachteten Anomalien der rothen Blutkörperchen, die Verschiedenheit der Grösse resp. exquisite Kleinheit und die sonderbaren Formen derselben zurückzukommen, so habe ich dieselben in einem zweiten Fall von Leucaemia lienalis lymphatica et medullaris durch längere Zeit gesehen (38jähr. Maurer, beobachtet vom 20. Februar bis 16. März 1877). Es waren zahlreiche kleine Formen von $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{4}$ und weniger der normalen Grösse, scheibenförmig mit kleinen stumpfen Fortsätzen oder kuglig und in lange Spitzen ausgezogen, keulen- oder bisquitförmige Figuren, die neben normalen Blutscheiben bei den zu den verschiedensten Zeiten vorgenommenen Untersuchungen nie fehlten. Die farblosen Elemente boten in diesem Falle die bemerkenswerthe Eigenthümlichkeit, dass sie einige Mal bei gewöhnlicher Zimmertemperatur deutliche Contractionsphänomene, recht wohl zu verfolgende amöboide Bewegungen, Ausstrecken von Fortsätzen etc. zeigten. Ihre Gestalt war die der von Max Schultze beschriebenen grossen amöboiden Formen des Blutes, ihre Grösse eine sehr bedeutende, die der gewöhnlichen Formen um das Doppelte und Dreifache übertreffende.

Das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörpern schwankte zwischen 1 : 8 und 1 : 4. Kernhaltige rothe Elemente waren nie vorhanden. Die genannte Anomalie der rothen Blutkörperchen bot ferner ein Fall von sog. progressiver perniciöser Anämie während der Dauer der Beobachtung (durch 10 Tage). Hier trat allerdings die abnorme Kleinheit der rothen Blutelemente noch mehr hervor, eine grosse Anzahl derselben hatte Durchmesser von $\frac{1}{6}$—$\frac{1}{2}$ der normalen — in Uebereinstimmung mit Eichhorst's Angabe (Centralblatt 1876, No. 26). Dabei aber boten sie die bezeichneten Formveränderungen, Fortsätze etc. bei erhaltener centraler Depression [1]). Das Blut hatte in diesem Falle eine äusserst geringe Färbekraft, wie das leucämische.

Aus dieser Uebereinstimmung der Befunde an den rothen Blut-

[1]) Auf die fragl. Veränderung der rothen Blutkörperchen ist seitdem von zahlreichen Untersuchern (bes. Hayem u. Quincke) näher eingegangen.

körperchen bei progressiver perniciöser Anämie und Leucämie, so wie gewissen ohne Vermehrung der weissen Blutkörperchen mit Milz und Drüsentumoren einhergehenden Anämien ist wohl auf eine gewisse Verwandtschaft der betreffenden Erkrankungen zu schliessen.

Ich muss noch auf den Befund an Knochenmark und Periost mit ein paar Worten eingehen, weil derselbe hier wie dort ein ganz ungewöhnlicher war. Für die Affection des Knochenmarkes in Form grosser hämorrhagischer Infarcte inmitten einer diffusen lymphatischen Hyperplasie existirt erst ein Analogon in der Beobachtung II. von Ponfick (Dieses Archiv Bd. 67, 1876): es würde unser Fall in die zweite von Ponfick aufgestellte Reihe der medullaren Leucämie gehören. Ponfick betrachtet diese hämorrhagischen Infarcte bei Leucämie als Ausdruck einer localen Steigerung der allgemeinen sympathischen Affection des Knochenmarkes, wie die früher von ihm geschilderten medullaren Erweichungsheerde beim Typhus recurrens.

Nirgends anatomisch beschrieben ist bis jetzt die eigenthümliche Affection des Periost, die an den Knorpelenden der Rippen in unserem Fall sich zeigte. Mosler (Berl. klin. Wochenschr. 1876, No. 49 ff.) beschreibt allerdings eine bei seinem Patienten während der Beobachtung an der 5. bis 8. Rippe sich entwickelnde periostale Auftreibung, die auf ähnlichen Vorgängen beruht haben mag. Die Untersuchung des Blutes ergab in dem Mosler'schen Fall die reichliche Anwesenheit grosser ungefärbter Elemente, die während der Besserung an Zahl abnahmen, aber ihren Charakter beibehielten. Dieselben glichen vollkommen den mittelst des Tirefond aus dem Sternum entnommenen Elementen des Knochenmarks.

Die Bedeutung der Vorgänge am und unter dem Periost, wie sie an den Rippen gefunden wurden[1]), ist offenbar die einer ähnlichen lymphoiden Infiltration mit Hämorrhagien, wie sie im Knochenmark sich findet. Die superficielle lacunäre Knochenusur kommt dann in derselben Weise zu Stande, wie sie bei grösseren Neubildungen in der Nachbarschaft der Knochen und Druckatrophien der letzteren von Wegner (Dieses Archiv Bd. 56. 1872) beschrieben ist und wie von Kölliker der Prozess jeder physiologischen Kno-

[1]) Die lacunären oberflächlichen Defecte der Schädelknochen beruhten ohne Zweifel auf ähnlichen periostalen Veränderungen, dieselben sind aber nicht genauer untersucht worden.

chenresorption dargestellt wird, durch Vermittelung der Myeloplaxen, die unter dem Rippenperiost in unserem Falle in reichlicher Menge zu finden waren. Wegner leitet die Herkunft derselben aus einer Wucherung der Zellen der Gefässwandungen her: in unseren mikroskopischen Bildern schienen dieselben durch Aggregation der lymphoiden Elemente zu entstehen, Complexe der letzteren darzustellen, während eine Proliferation der Gefässwände nicht wahrzunehmen war.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1. Aus dem Nerv. lingual. sinist. Hartnack Syst. 9, Oc. II. a Feinkörnige Nervenfaser. a' Markreste, Rundzellen einschliessend. b Körnchenaggregate mit kernartigem Einschluss. c Capillaren mit farblosen Blutzellen.

Fig. 2. Hartnack 9, Oc. II. Querschnitt eines Bündels des N. lingual. sinist. P Perineurium mit Rundzellen infiltrirt. c Pigmentkörner. a Nervenfaser mit verdicktem Axencylinder. b Normale Faser. d Atrophische Fasern. e Rundzellen.

II. Ein Fall von Paralysis ascendens acuta.

In Folge der durchaus negativen Resultate, zu denen gerade die genausten mikroskopischen Untersuchungen von Rückenmark und Medulla oblongata bei der Landry'schen Paralyse führten, hat sich neuerdings mehr und mehr die Ansicht geltend gemacht, dass mit unseren Hülfsmitteln nachweisbare anatomische Alterationen der genannten Organe dieser Affection überhaupt nicht zu Grunde lägen. Die neusten französischen Autoren über diesen Gegenstand, Déjérine und Götz, gehen gelegentlich der Besprechung eines von Kiener mitgetheilten Falles soweit, denselben eben des positiven Befundes am Rückenmark wegen (— der übrigens, wie Leyden und Westphal hervorheben, der Kritik durchaus nicht Stand hält —) einfach in die Categorie der acuten centralen Myelitis zu verweisen und als Landry'sche Paralyse nicht gelten zu lassen.

Besonders Westphal hat in einer ausführlichen Arbeit (Beobachtungen und Untersuchungen über die Krankheiten des centralen Nervensystems; über einige Fälle von acuter tödtlicher Spinalläh-

mung, sogenannter acuter aufsteigender Paralyse, Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, VI. Bd. 3. H. 1876) unter Mittheilung von vier Fällen, bei denen eine minutiöse mikroskopische Untersuchung keine nennenswerthe Anomalie auffinden konnte, den Nachweis zu führen gesucht, dass es sich bei der Paralysie ascendante aigue Landry's weniger um eine acut entzündliche Affection der nervösen Centralorgane, speciell des Rückenmarkes, als um eine vergiftungsähnliche Infectionskrankheit handle. Bei dieser Gelegenheit unterzieht er die bisher publicirten positiven Befunde am Rückenmark einer ziemlich vernichtenden Kritik und lenkt die Aufmerksamkeit auf anatomische Veränderungen ganz anderer Organe. Die Beobachtung von Baumgarten (ein eigenthümlicher Fall von Paralysie ascendante aigue mit Pilzbildung im Blut; Arch. der Heilkunde 17. Jahrg. 1876) zieht Westphal als bisher ohne Analogon vorläufig nur mit Reserve in den Bereich seiner Argumentation. Obwohl die Auffassung des Autors als einer exquisit parasitären Erkrankung Westphal's Ideengang vollkommen homogen ist, so plaidirt B. andererseits wieder für eine (durch die Milzbrandbakterien hervorgerufene) exsudative Myelitis, — also eine palpable anatomische Ursache im centralen Nervensystem.

In der neuesten Zeit hat Leyden die Auffassung der Landry'schen Paralyse als einer in die Reihe der acuten Spinalaffectionen entzündlichen Charakters gehörigen Erkrankung rehabilitirt. In dem von v. d. Velden (D. Arch. für klin. Med. Bd. 19, 5. Hft. 1877) berichteten Falle von Paralysie ascendante aigue fand Leyden disseminirte, allerdings sehr kleine myelitische Heerde im Halsmark, nach oben in abnehmendem Grade bis zum unteren Rande des Pons, nach unten bis in die Mitte des Dorsalmarkes sich erstreckend, ausserdem noch einige Veränderungen, auf die wir später zurückkommen werden. Er betrachtet diese multiplen Heerde als Theilerscheinung eines über das ganze Rückenmark und der Medulla oblongata ausgebreiteten Prozesses.

Folgenden Fall von Paralysis ascendens acuta, dessen Rückenmark und Medulla oblongata von mir mit der grösstmöglichen Genauigkeit untersucht wurde und der auch einzelne positive Resultate lieferte, möchte ich als Beitrag zur Ventilirung der schwebenden Frage über die anatomische Grundlage der genannten Erkrankung mittheilen. Eine definitive Klärung dieser Frage kann schon an-

gesichts der feststehenden negativen Befunde von einer Beobachtung nicht erwartet werden, ferner möchte ich selbst das Positive meines Befundes nicht für ein vollkommen genügendes Aequivalent der klinischen Erscheinungen ausgeben.

Herrn Dr. Goldschmidt, dem Oberarzte der 4. medicin. Abtheilung, sage ich für die freundliche Ueberlassung des Falles hiermit meinen besten Dank.

Am Abend des 15. October 1876 wurde der 42jährige Maurer Franz Mierzwiky aus Graudenz im Allgemeinen Krankenhause aufgenommen. Derselbe will ausser einem Schanker im Jahre 1852, der von Allgemeinerscheinungen nicht gefolgt war und einer circa 8 Tage vor seiner jetzigen Erkrankung acquirirten Gonorrhoe, die noch besteht, keine Krankheiten durchgemacht haben.

Am 7. October bemerkte Patient, nachdem er kurze Zeit vorher bei der Arbeit stark geschwitzt hatte, Schwäche in Armen und Beinen, die am folgenden Tag beträchtlich zunahm und am 9. zu vollständiger Unbeweglichkeit der Extremitäten geworden war. Am 13. stellten sich Erschwerung der Respiration, besonders der Expectoration, leichte Schlingbeschwerden und vollständiger Verlust der Stimme ein. Blase und Mastdarm functionirten ungestört, Appetit und Schlaf waren stets gut, Schmerzen weder im Rücken noch in den Gliedern vorhanden.

Stat. praes. am Morgen des 16. October: Rückenlage, frequente Respiration, leichte Cyanose des Gesichts, profuser Schweiss, der Rumpf und die Extremitäten mit Miliaria alba und rubra dicht besät.

Ziemlich absolute Unbeweglichkeit der oberen und unteren Extremitäten. An der rechten oberen Extremität ist nur eine leichte Adductionsbewegung des Daumens und eine unwirksame Contraction im Extensor carpi radial. longus, im linken Arm gar keine Bewegung vorhanden.

Die unteren Extremitäten zeigen noch leichte Dorsal- und Plantarflexion der Füsse; die Achillessehne beiderseits in leichter Contractur. Bei Aufforderung zu Bewegungen fibrilläre Zuckungen und bündelweise Contractionen in den Adductoren, dem Extensor quadriceps und den Gastrocnemiis ohne Bewegungseffect. Sämmtliche Muskeln, mit Ausnahme der Gastrocnemii, schlaff, setzen passiven Bewegungen keinen Widerstand entgegen.

Bauchmuskeln schlaff, contrahiren sich beim Drängen und bei forcirter Exspiration nicht. Die Expectoration im höchsten Grade erschwert: das Zwerchfell agirt noch in sehr geringem Grade, das Epigastrium wird bei der Inspiration nur sehr wenig vorgewölbt. Hals- und Nackenmuskeln functioniren kräftig. Bewegungen der Gesichts- und Kaumuskeln normal.

Die Sensibilität am Rumpf und den Extremitäten überall gegen Tast- und Temperatureindrücke vollkommen erhalten. Die Reflexerregbarkeit der unteren und oberen Extremitäten erloschen. Sprache ganz tonlos, flüsternd; keine Articulationsstörungen. Schlucken möglich, doch entschieden behindert, Patient verschluckt sich sehr leicht. Gaumen wird bewegt, Uvula steht etwas nach links, Reflexerregbarkeit sehr herabgesetzt. Zunge gut bewegt. Pupillen von

mittlerer Weite, normaler Reaction. Die faradische Erregbarkeit der Nervenstämme und Muskeln der Extremitäten, ebenso der Brust- und Bauchmuskeln, erhalten und normal. Urinentleerung geht ohne Schwierigkeit von Statten. Puls 136, Temp. 37,0. Auf den Lungen sehr zahlreiche feuchte Rhonchi. Urin gelbroth, klar, spec. Gew. 1026, enthält keinen Zucker; beim Kochen entsteht leichte Trübung (wohl durch Beimischung von Secret aus der Urethra). Ordin. 20 blutige Schröpfköpfe längs der Wirbelsäule. Im Laufe des Tages traten häufige Attaken von stärkerer Dyspnoe und Cyanose auf, die Expectoration stockte immer mehr. Die Faradisation der Phrenici war von einiger, aber sehr kurz dauernder Erleichterung gefolgt.

In einem der genannten Anfälle erlag Patient suffocatorisch 3½ Uhr Mittags.

Die am 17. October, 22 Stunden nach dem Tode, vorgenommene Section erwies: Hyperostose des Schädeldachs, am Herzen mässige Hypertrophie des linken Ventrikels, atheromatöse Verdickungen der Mitral- und Aortaklappen, (Klappen übrigens sufficient, Ostien nicht stenosirt), starke Hyperämie der Lungen, intensive Bronchitis. Nieren hyperämisch, Milz stark vergrössert, ziemlich weich, Follikel und Trabekel deutlich. Die Musculatur des Körpers von gutem Aussehen, rothbrauner Farbe. Die Gefässe der Pia cerebralis stark gefüllt. Die Arterien an der Basis des Gehirns, das Gehirn selbst ohne Abnormität.

Flüssigkeit im Spinalkanal sehr reichlich vermehrt. Die Rückenmarkshäute klar, die Venen der Pia ziemlich stark gefüllt. Das Rückenmark im Dorsaltheil von geringer Consistenz, doch ohne eigentliche Erweichungsheerde, Cervical- und Lumbaltheil von guter Consistenz, die graue Substanz durchweg rosig hyperämisch, an einzelnen Stellen ungleichmässig, so dass weissgelbe diffuse Flecken mit graurothen abwechseln. Medulla oblongata und Pons bieten makroskopisch nichts Auffallendes.

Leider war ich nicht in der Lage, die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks und der übrigen Organe im frischen Zustande vorzunehmen (— auch die Untersuchung des Blutes auf Microorganismen intra vitam war unterblieben —): es beziehen sich die folgenden Angaben nur auf das in doppelt chromsaurem Ammoniak gehärtete Rückenmark nebst Med. oblong. Hier zeigten sich dann aber an Querschnitten aus bestimmten Höhen nicht zu übersehende Veränderungen.. Die Anomalien im Rückenmark concentrirten sich auf zwei Gegenden und nahmen von hier nach beiden Richtungen rasch ab: es war die Gegend des 3. Cervicalnerven und der obere Lendentheil, die die exquisiteste Veränderung zeigten. Es bestand diese Veränderung in einem, theils um den Centralkanal und die Gefässe der grauen Substanz, theils in die vordere Medianfissur ergossenen Exsudat. Ich werde den Befund an den am meisten afficirten Punkten kurz beschreiben und daran die positiven und negativen Charaktere der übrigen Partien des Rückenmarks anfügen.
Höhe d. N. cervical. III. Im Grund der Fiss. anter. und in der vorderen Comissur liegt eine den inneren Theil der hier erweiterten Spalte ausfüllende, mit Carmin ziemlich stark imbibirte, mattglänzende, homogene Masse, in der nur einzelne feine Spältchen und Risse, aber sonst weder zellige Elemente, noch auch bei Hartnack Immers. X. irgend welche Structur nachzuweisen ist. An einzelnen Stellen hat diese Masse übrigens eine etwas hellere Färbung, ein fein reticulirtes oder durch

grössere, farblose, runde vacuolenähnliche Räume feinblasiges Aussehen. Dieselbe Masse findet sich in der Pia der vorderen Längsspalte um die hier verlaufenden Gefässe, im Centrum der grauen Substanz um den Centralkanal und speciell um zahlreiche Gefässe, die sie mit breiterem oder schmalerem Hof umgiebt. Durch Hämatoxylin und Jodviolett färbte sich diese Masse nicht.

Die weisse Substanz ist durchaus normal, Mark und Axencylinder ihrer Fasern überall von tadelloser Proportion und Färbung. Die grossen Zellen der Vorderhörner sind sehr stark pigmentirt, einzelne ganz mit Pigmentkörnchen angefüllt, doch sonst ebenfalls ohne irgend welche Alteration, ihre Zahl keinenfalls verringert. Auch die übrigen Partien der grauen Substanz, mit Ausnahme der Umgebung des Centralkanals, nicht merklich verändert. Der Centralkanal selbst von reichlichen Zellenmassen ausgefüllt, die sich in unregelmässigen Reihen und Häufchen im nächsten Umkreis desselben ausgebreitet haben — übrigens ein ziemlich gewöhnlicher Befund.

Die Veränderung nimmt, wie schon erwähnt, nach oben und unten rasch ab: schon im Bereich des 2. und 4. Cervicalnerven verschwindet die Hauptmasse des Exsudats, in der Höhe des 2. sind noch Ringe um die centralen Gefässe, in den tieferen Partien der Halsanschwellung ist ebenfalls noch um einige Gefässconvolute in der hinteren Partie der grauen Substanz das trübrothe Exsudat nachzuweisen: in der Höhe des 1. Cervical- und des 1. Dorsalnerven ist nichts Besonderes mehr zu sehen.

Querschnitte aus dem oberen Lendentheil zeigten die beschriebene Exsudatmasse in derselben Form um die Gefässe und zwischen die Elemente der grauen Substanz in der Umgebung des Centralkanals gegossen: von hier erstreckte sich die mit Carmin stark imbibirte, mattglänzende, fein punctirte oder fein rissige Masse in die Interstitien der hinteren Medianfurche und die angrenzenden Neurogliascheiden hinein, die dadurch wesentlich verbreitert erschienen. Es kam durch diese Einlagerung in der grauen Substanz ein ganz eigenthümliches Bild zu Stande, das, wenn man sich einzelner Querschnittsbilder von genuiner und Compressionsmyelitis erinnerte, die Aehnliches zeigen, als entschieden pathologisch aufgefasst werden musste. Die Veränderung nahm auch hier nach unten sehr rasch ab und die tieferen Partien des Lumbaltheils boten etwas Abnormes nicht mehr dar, im Gegentheil typische Bilder normaler Rückenmarksquerschnitte.

An den Querschnitten aus dem mittleren und unteren Dorsaltheil lässt sich eine Andeutung der beschriebenen Exsudatringe um einzelne Gefässe bemerken, die Gefässe der grauen Substanz und besonders die längs der einstrahlenden hinteren Wurzeln verlaufenden sind mit Blut sehr stark gefüllt. Allerdings erschien auch die graue Substanz im Dorsaltheil etwas trübe und diffus gefärbt, die Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen etwas aufgebläht, da aber weder ein Verschwinden des Kernes oder der Fortsätze dieser letzteren, noch eine Kernvermehrung in der grauen Substanz nachzuweisen war, lege ich kein Gewicht darauf. Es sei noch erwähnt, dass sich die im Halstheil notirte starke Pigmentirung der grossen Ganglienzellen der Vorderhörner im ganzen Rückenmark in nahezu gleichem Grade fand, ebenso die Zellenanhäufung um den Centralkanal. Aehnliche Vorkommnisse, wie sie Leyden in seinem Fall von acuter aufsteigender Paralyse fand, kleine dissemi-

in der Medulla oblongata würden an und für sich, bei dem Tode in Asphyxie, jedenfalls eher als Folgeerscheinung, denn als Ursache aufgefasst werden müssen. Ausserdem wären sie nicht im Stande gewesen, die genannten schweren Functionsstörungen zu bewirken (vgl. darüber Leyden, Blutungen in die Substanz des Rückenmarks: Klinik der Rückenmarkskrankheiten II. Bd. S. 54). Ebenso wäre es eine Kühnheit, zu behaupten, dass die kleinen Heerde formlosen Exsudats in der Med. oblongata, wie in der centralen grauen Substanz und den Spalten des Rückenmarks an und für sich genügt hätten, das schwere Krankheitsbild der Paralysie ascendante aigue, von der unser Fall ein typisches Beispiel ist, hervorzurufen. Die etwas grösseren makroskopisch schon sehr gut zu recognoscirenden Heerde von farblosen Rundzellen im Pons, die keinenfalls als durch die Todesart verursacht angesehen werden können, müssten ihrer Lage nach andere Störungen bedingt haben.

Und doch, glaube ich, darf man aus der Combination der verschiedenen Veränderungen, aus der Thatsache ferner, dass in den wenigen bis jetzt untersuchten Fällen mit positivem Resultat übereinstimmende Einzelheiten besonderer Art gefunden wurden, den Schluss ziehen, dass es doch tiefere Veränderungen der Substanz der nervösen Centralorgane sein müssen, die der Paralysie ascendante aigue zu Grunde liegen — Veränderungen, von denen die bis jetzt constatirten eben nur ein mit unseren Hülfsmitteln nachweisbarer Bruchtheil zu sein scheinen. Ich habe dabei die schon erwähnten Fälle von Baumgarten und von Leyden (v. d. Velden) im Auge. Der Befund von Lockhart Clarke ist von Westphal mit Recht seiner Beweiskraft entkleidet. Baumgarten beschreibt (neben dem Befund von massenhaften Bakterien- (Milzbrand-) formen im Blut und in verschiedenen Organen, dem Rückenmark) ganz dieselben Exsudatmassen um Centralkanal und Gefässe und im vorderen Längsspalt des Rückenmarks, wie sie in unserem Falle sich fanden. Baumgarten fasst den Vorgang als exsudative Myelitis auf und vermuthet einen ursächlichen Zusammenhang mit Milzbrandinfection.

Leyden's Befund stimmt, was die Exsudation um die Gefässe betrifft, mit dem unsern überein; hier traten allerdings noch zerstreute kleine myelitische Heerde mit bekannteren unzweifelhaften Charakteren, Anschwellung der Axencylinder, Vergrösserung der

Neurogliaelemente zu Tage. Leyden betont besonders, dass er die gefundenen Alterationen nur als Theilerscheinungen einer diffusen Erkrankung der Nervencentra betrachte, die eventuell auch fehlen resp. durch andere substituirt werden könnten. In einer früheren Mittheilung (über acute spinale Paralyse, Vortrag, gehalten bei der Wanderversammlung südwestdeutscher Irrenärzte zu Heppenheim, Mai 1875, Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych. gerichtl. Med. Bd. 32) hat Leyden darauf hingewiesen, dass das Krankheitsbild der acuten aufsteigenden Paralyse Landry's bedingt sein könne durch eine primäre Läsion der Medulla oblongata. Bei dem von ihm als Beispiel dieses Vorgangs angezogenen Krankheitsfall, der allerdings nicht vollständig dem Typus der Paralysie ascendante aigue entsprach, fand sich ein Heerd im rechten Glossopharyngeus-, Vago-accessorius- (und Facialis-)kern, der zahlreiche neugebildete Zellenelemente der Neuroglia, aber nur am Rande Zerfall zeigte. Daneben eine Erweiterung des Centralkanals und pericentrale Sclerose im Halstheil. Mit letzterer bringt Leyden sowohl die Veränderungen der Medulla oblongata in dem erwähnten, als eine parenchymatös-myelitische Erkrankung in Hinter- und Seitensträngen des Halsmarks in einem zweiten Falle in — wahrscheinlichen — Zusammenhang.

Auf eine isolirte Affection der Medulla oblongata weist auch Westphal's Beobachtung IV hin, die eine frappante Aehnlichkeit mit gewissen Formen apoplectiformer Bulbärparalyse (worauf schon Lichtheim hingewiesen), mit den drei vorhergehenden typischen Fällen der Landry'schen Paralyse allerdings den negativen Obductionsbefund gemein hat.

Ob Westphal's mit Nachdruck urgirte Ansicht, dass die acute aufsteigende Paralyse Landry's und die acute atrophische Spinallähmung zu trennen sind, dass Sitz und Ursache der Lähmung in beiden verschieden ist, Recht behält, ob nicht vielmehr doch noch eine einheitliche Anschauung in Betreff der beiden und ähnlicher Erkrankungsformen möglich und berechtigt ist, das müssen weitere anatomische Untersuchungen der verschiedenen hier in Frage kommenden Fälle lehren.

Immerhin dürfte aus dem mitgetheilten Fall sowohl als den citirten, allerdings noch vereinzelten Befunden zur Genüge hervorgehen, dass die mikroskopische Ausbeute bei der Paralysie ascen-

dante aigue, was das centrale Nervensystem betrifft, doch nicht immer so absolut negativ ausfällt, als man nach den Angaben von Vulpian, Cornil und Ranvier, Bernhardt, Déjérine und Götz und Westphal erwarten musste, und dass man noch nicht berechtigt ist, die anatomische Intactheit der Nervencentra bei der genannten Affection als Axiom aufzustellen.

Nachtrag.

Nach der Absendung dieser Arbeit ist der II. Theil des Erb'schen Handbuchs über Rückenmarkskrankheiten erschienen. Erb betont in dem Abschnitt über Paralysis ascendens acuta mit Entschiedenheit den negativen Charakter des anatomischen Befundes und verweist die Fälle von Baumgarten und Leyden (v. d. Velden) in das Gebiet der acuten (infectiösen und disseminirten) Myelitis.

So lebhaft ich bedaure, mit meinem verehrten Lehrer mich nicht in Uebereinstimmung zu befinden, so entschieden muss ich für meinen Fall die vollkommene Congruenz des klinischen Verlaufes mit dem schulmässigen Bilde der Paralysie ascendante aigue festhalten — bei anatomischen Veränderungen, die wesentlich in Exsudation und Extravasation bestanden, und deren entzündliche Natur angesichts analoger Befunde bei ausgeprägten Myelitisformen[1]) mehr als wahrscheinlich ist.

III. Acute Myelitis dorsalis, Veränderungen der vorderen Wurzeln, Spinalganglien und Extremitätennerven.

Eine Eigenthümlichkeit des Verlaufes und der Localisation des anatomischen Prozesses veranlasst mich, die Casuistik der acuten Myelitis um einen Fall zu vermehren. Derselbe verlief in circa 8 Wochen tödtlich, bot daher nicht die recentesten histologischen Veränderungen, aber immerhin Gelegenheit, verschiedene bis jetzt weniger beachtete anatomische Einzelheiten (von der Myelitis abhängige Veränderungen in Nervenwurzeln, Spinalganglien, peripheren Nerven) in einem relativ frischen Stadium zu untersuchen.

Der betreffende Fall kam gleich im Beginn der Erkrankung auf die Abtheilung des Herrn Dr. Goldschmidt, dessen Zuvorkommenheit mir die Mittheilung desselben gestattet.

[1]) S. darüber die Anmerkung zur nächsten Mittheilung. S. 87.

W. Fesche, ein 29jähriger Tischler, empfand am Abend des 9. Decbr. 1875 nach mehrmaliger starker Durchnässung Unbehagen und Kälte im Epigastrium, am Morgen des 10. leicht schmerzhafte Sensationen in den Knien, im Rücken und zwischen den Schulterblättern, ein Gefühl von Zusammenschnüren der Brust, verbunden mit Schwerbeweglichkeit der unteren Extremitäten und grosser Anstrengung beim Urinlassen. Die Schwere der Beine steigerte sich rasch zu ziemlich vollständiger Lähmung, der Urin ging nur tropfenweise ab, es bestand Oppression und hartnäckige Obstipation.

Stat. praes. 13. Debr. 1875. Respiration costal, das Epigastrium wölbt sich wenig bei der Inspiration. Die inneren Organe bis auf einen mässigen Bronchialkatarrh normal. Die Wirbelsäule zeigte sich im Bereich der oberen und unteren Dorsalwirbel gegen Druck unbedeutend empfindlich. Pupillen, Hirnnerven normal. Die oberen Extremitäten gut bewegt, normale Kraftentwicklung. Die rechte untere Extremität vollkommen paralytisch, in sämmtlichen Gelenken unbeweglich, die linke kann nicht erhoben, dagegen bei aufliegender Ferse im Knie gebeugt und gestreckt werden, doch mit ganz geringer Kraft; besser ist die Motilität des Fusses und der Zehen. Die Sensibilität der unteren Extremitäten zeigte sich bei den in den ersten Tagen wiederholt vorgenommenen Untersuchungen für die gröbere Prüfung vollkommen erhalten; die schwächsten Reize, leisesten Berührungen wurden überall empfunden: bei genauer Prüfung stellte sich heraus, dass allerdings an den Füssen die Localisation der Reize und die Unterscheidung zwischen Spitze und Knopf der Nadel nicht so sicher war, als an den übrigen Hautpartien; doch war die Herabsetzung der tactilen Sensibilität jedenfalls eine äusserst geringe und eben nur durch minutiöse Untersuchung festzustellen. Dagegen fiel sofort eine ganz erhebliche Abstumpfung der Sensibilität gegen Temperatureindrücke auf: Reagensgläser, die mit kaltem und heissem Wasser von sehr erheblicher Temperaturdifferenz gefüllt waren, wurden an den unteren Extremitäten häufig verwechselt. Die Abstumpfung geht auch auf die Rumpfhaut bis zum Epigastrium hinauf. Die subjectiven sensiblen Störungen beschränken sich auf oft wiederkehrenden leichten Schmerz zwischen den Schulterblättern und nur selten eintretende Formicationen in den unteren Extremitäten. Die Reflexe an den unteren Extremitäten von den Sohlen aus so lebhaft, dass man sie, rechts wenigstens, als gesteigert bezeichnen musste. Die faradische und galvanische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln quantitativ und qualitativ normal (am 17. Decbr.). Die Blase war bei der Aufnahme bis zum Nabel ausgedehnt; es bestand fortwährendes Urinträufeln, das aufhörte, als der Catheter regelmässig applicirt wurde. Der Urin klar, sauer, frei von Albumin und Zucker. Stuhl ging in's Bett, da Patient wohl den Drang fühlte, den Stuhl aber nicht zurückhalten konnte. Von Decubitusröthe zeigte sich keine Spur. Temperatur in den ersten Tagen normal. Puls zwischen 68 und 76. Am 15. hatte die Paralyse der unteren Extremitäten insofern noch etwas zugenommen, als das linke Knie kaum mehr gebeugt, die Ferse nicht mehr vom Platz bewegt werden konnte. Drängen und Pressen mit ziemlicher Kraft möglich. Am 17. zeigte sich die Reflexerregbarkeit beider unteren Extremitäten noch weiter gesteigert.

(Die Behandlung bestand in permanenter Application von Eisdärmen längs der Wirbelsäule und Lagerung auf Wasserkissen). Die Unempfindlichkeit gegen Tem-

peratureindrücke fand ihren Ausdruck darin, dass, als Patient durch die Unvorsichtigkeit des Wärters zu heisse Wärmflaschen an die Füsse bekommen hatte, er nicht eher darauf aufmerksam wurde, als bis sich beiderseits an den Sohlen Brandblasen gebildet hatten. Die tactile Sensibilität war dabei nicht mehr alterirt, als am ersten Tage. An die Abstossung der Epidermisdecke knüpfte sich eine ziemlich reichliche Eiterung, leichtes Oedem der Füsse, eine leichte Lymphangitis am linken Fussrand und ein unregelmässig remittirendes Fieber, das bis zum 25. anhielt. Der Urin war dabei stets sauer, klar und wurde in sehr reichlicher Menge gelassen. Vom ersten Tage an wurden täglich zweimal 1000 — 1500 Ccm. mit dem Catheter entleert, während des Fiebers sank die Menge etwas (2200—1300), betrug vom 26. an fast constant über 2000. Vom 19. an klagte Patient hier und da über reissende Schmerzen in den Beinen und bald drückende, bald stechende Sensationen in den Mamillargegenden. Die Motilität, Sensibilität und Reflexerregbarkeit blieb vollkommen unverändert. Im linken Bein noch einige Beweglichkeit, im rechten nicht. Eine am 24. Decbr. wiederholte Prüfung ergab dieselben Erregbarkeitsverhältnisse gegen faradischen und galvanischen Strom wie früher.

Der Urin wurde noch immer vollständig retinirt, war am 24. von neutraler Reaction, trübe, am 29. alkalisch, von ammoniakalischem Geruch.

Wesentliche Aenderungen traten im Anfang des Januar 1876 nicht ein, die schmerzhaften Sensationen waren vollkommen gewichen, die Excoriationen an den Sohlen geheilt, Decubitus nicht eingetreten. Am 10. Jan. hohes Fieber (Abendtemperatur 40): Pneumonie im linken Unterlappen mit schwieriger Expectoration und allmählich zunehmender Dyspnoe; am 14. stellten sich frequente Durchfälle ein, die den Patienten sehr herunter brachten und der Medication hartnäckig trotzten. Die Abendtemperaturen blieben constant febril. An Stelle der Urinretention war unwillkürlicher Urinabfluss getreten; die Menge des Urins nahm mit Eintritt der febrilen Erkrankung übrigens nicht ab, sondern zu: sie betrug vom 10. bis 16. Jan. 3000—3600 Ccm., der Urin war grauroth, trübe, ammoniakalisch, mehrmals blutig.

Die motorische Lähmung schritt nicht weiter fort; auch die tactile Sensibilität der unteren Extremitäten blieb gegen gröbere Reize erhalten; — eine feinere und exacte Prüfung konnte in der letzten Zeit bei dem elenden Zustande des Kranken nicht angestellt werden.

Die Reflexerregbarkeit blieb permanent lebhaft gesteigert. Unter rasch zunehmender Schwäche, rapider Abmagerung und schliesslicher Unfähigkeit zu expectoriren, ging der Kranke zu Grunde. Der Tod erfolgte am Morgen des 31. Jan. bei ziemlich freiem Sensorium. — Decubitus war erst in den letzten Tagen, während der profusen Diarrhöen aufgetreten und ganz oberflächlich geblieben: mit dem acuten Decubitus aus neurotischer Ursache, wie er so häufig und rasch bei acuter Myelitis sich sonst einstellt, hatte dieser finale Decubitus sicher nichts zu thun.

Die 5 Stunden post mortem angestellte Section ergab schlaffe Infiltration der Unterlappen beider Lungen mit zahlreichen bronchopneumonischen Heerden, einen Milztumor geringen Grades, diphtheritische Cystitis und Pyelitis mit starker Erweiterung der Nierenkelche und des Beckens, zahlreiche Nierenabscesse; starke

Schwellung und Hyperämie der Schleimhaut des Dickdarms vom Colon transversum an.

Die Flüssigkeit im Arachnoidalsack des Gehirns und Rückenmarks vermehrt. Hirnsubstanz normal.

Das Rückenmark im oberen Halstheil von guter Consistenz, die graue Substanz etwas eingesunken, keine Verfärbung. Der obere und noch mehr der mittlere Dorsaltheil sehr weich, besonders die vorderen Partien, eine kurze Strecke der Vorderstränge zwischen dem 5. und 7. Dorsalnernen vollkommen erweicht und zerfliessend, die Hinterstränge überall von besserer Consistenz.

Unterer Dorsal- und Lumbaltheil wieder von festerer Beschaffenheit. Die Farbe der erweichten Partien sowohl, als der übrigen weissen Substanz blass; nirgends war eine graue Verfärbung zu sehen. Die vorderen Nervenwurzeln der erweichten Partien schmal und dünn, ebenfalls von geringerer Consistenz als die übrigen.

Die Ausdehnung der Degeneration trat erst auf Querschnitten des in 2proc. Lösung von Ammon. bichromic. gehärteten Rückenmarks deutlich hervor. Nur die erwähnte Partie zwischen dem 5. und 7. Dorsalnerven — Vorderstränge und graue Substanz betreffend — war unbrauchbar geworden, die Hinterstränge und Hinterseitenstränge lieferten auch hier zusammenhängende Querschnitte; das übrige Rückenmark war vorzüglich gehärtet.

Das Maximum der Intensität hatte die Veränderung in der Strecke zwischen dem 4. und 8. Dorsalnerven und nahm von hier nach oben rasch ab, während sie sich nach unten durch den ganzen Dorsaltheil sehr deutlich markirte. Auf der Höhe des 5. Dorsalnerven waren durch die gelbweisse Verfärbung als erkrankt kenntlich beide Vorder- und Vorderseitenstränge, intensiv der rechte Hinterseitenstrang bis dicht zur Peripherie und an die hinteren Wurzeln, weniger intensiv der linke Hinterseitenstrang. Von den Hintersträngen nur eine kleine dicht an die hintere Commissur grenzende Zone.

Nach oben concentrirte sich die Veränderung auf die Vorderseitenstränge, während die Vorderstränge oberhalb des 4. N. dorsal. wieder ziemlich dunkle Färbung boten. Dagegen trat hier eine eigenthümliche Zeichnung in den Hintersträngen, zwei an der Basis vereinigte nach unten und aussen divergirende schmale Keile auf, deren Ausläufer übrigens die Peripherie der Hinterstränge nicht erreichten. Diese Figur erhielt sich durch den ganzen Halstheil bis zum Niveau des obersten Cervicalnerven, während von der Verfärbung der Seitenstränge nur eine sehr schmale Randzone im unteren Halstheil übrig blieb, die sich bald vollständig verlor. Nach unten liess sich die Alteration der Vorderstränge durch den ganzen Dorsaltheil verfolgen und war auch in der Lendenanschwellung und im Sacraltheil ausgeprägt genug. Die Veränderung der Seitenstränge bis zum 10. Dorsalnerven intensiv und gleichmässig über alle Abschnitte derselben verbreitet, beschränkte sich unterhalb mehr und mehr auf die hinteren Abschnitte derselben, war rechts ausgeprägter als links und nahm schliesslich im Lendentheil blos rechterseits ein Dreieck ein, dessen Spitze nicht ganz an die graue Substanz, dessen Basis bis zur Peripherie reichte. Unterhalb des 8. Dorsalnerven war keine Verfärbung mehr in den Hintersträngen wahrzunehmen. Die graue Substanz zeigte nur auf der Höhe der grössten

Veränderungen in der Mitte des Dorsaltheils verwischte Grenzen der Vorderhörner gegen die degenerirten Vorder- und Seitenstränge, sonst war die Zeichnung überall scharf zu erkennen.

Die Untersuchung an carminisirten oder mit Eosin und Hämatoxylin behandelten, theils in Glycerin, theils in Nelkenöl und Canadabalsam aufgehellten Querschnitten zeigten eine grosse Mannichfaltigkeit von myelitischen verschiedenen Stadien angehörigen Veränderungen, von denen übrigens nur einzelne histologische Details berührt werden sollen.

Die Veränderungen der weissen Substanz, wie sie am intensivsten in den Vorder- und Seitensträngen des mittleren Dorsaltheils auftraten, bestanden zunächst in einer starken Verdickung der Neuroglia, theils mit Verengerung, theils mit beträchtlicher Erweiterung der Maschenräume und mehr oder weniger vollständigem Untergang der Nervenelemente. In den Partien, die eine relativ frische Degeneration zeigten (— Vorderstränge zwischen 4. und 8. N. dorsalis, Theile der Seitenstränge daselbst —), war auffallend eine enorme Vergrösserung zahlreicher in den Knotenpunkten des Neuroglianetzes liegender Zellenformen. Von unregelmässig rundlicher oder vieleckiger Gestalt nahmen sie bei Eosinbehandlung eine eigenthümlich röthlichgelbe Farbe an; von mattem Glanz und homogenem Aussehen boten sie in ihrem optischen Verhalten ziemlich grosse Aehnlichkeit mit angeschwollenen Axencylindern, die in den genannten Partien ebenfalls in ansehnlicher Zahl vorkamen, bewiesen ihre Natur als Zellen der Neuroglia aber dadurch, dass sie an verschiedenen Punkten in die Fasern des Netzes ausliefen. An den tiefer gelegenen Partien der Vorderstränge, so wie in den degenerirten Streifen der Hinterstränge traten diese Formen gegenüber schmaleren, stärker gefärbten, sternförmigen, häufig den Deiters'schen Zellen gleichenden zurück. Uebergänge von solchen vergrösserten Platten der Neuroglia in Körnchenzellen waren (an Glycerinpräparaten) mit Sicherheit nicht zu sehen.

Die graue Substanz zeigte sich in den genannten Partien des Dorsaltheils ebenfalls in hohem Grade ergriffen. Hier kamen die Veränderungen in etwas verschiedener Weise zum Ausdruck, in Form kleiner Heerde, die ausnahmslos den Gefässen folgten, häufig von kleinen Hämorrhagien begleitet waren und meist in den centralen Partien und an der Basis der Hinterhörner gelegen waren. Dieselben waren ziemlich scharf begrenzt und bestanden fast lediglich aus Körnchenzellen.

Uebrigens fanden sich einzelne solche Heerde auch in der weissen Substanz; so erstreckte sich z. B. im linken Vorderstrang, hart am Rande des Vorderhorns, vom 4. Dorsalnerven ein Heerd herab, der auf der Höhe des 7. noch sichtbar war. Die bekannten Bilder der Gefässveränderungen, wie sie an frischen Präparaten zu sehen waren, die Vermehrung der Adventitiakerne, die Ausdehnung und Erfüllung der adventitiellen Scheide mit Körnchenzellen sollen hier nur in sofern erwähnt werden, als mir eben diese Bilder den häufigsten Modus der Genese der Körnchenzellen zu erläutern schienen. An einzelnen Exemplaren war das Hervorgehen derselben aus den vergrösserten Zellen der Adventitia ohne Weiteres kenntlich, an anderen ihre Genese aus ausgewanderten farblosen Blutkörperchen dadurch manifestirt, dass die Gefässscheide einestheils mit wohlerhaltenen farblosen Elementen, anderntheils mit Uebergangsstufen von solchen zu mehr oder weniger aus-

gebildeten Körnchenzellen angefüllt war. Für eine solche Entstehung spricht auch das ausnahmslos perivasculäre Auftreten der betreffenden Heerde.

Die Ganglienzellen der grauen Substanz waren i. A. gut erhalten und nur in den am stärksten alterirten Partien vom 5. — 8. Dorsalnerven (Spitze der Vorderhörner, Clarke'sche Säulen) liessen sie die bekannten Veränderungen, kuglige Auftreibung, glasigen Glanz, Undeutlichwerden der Kerne erkennen, an wenigen Stellen nur war ein Untergang einer gewissen Zahl derselben zu constatiren. Der Centralkanal überall erhalten. Die Veränderung der grauen Substanz erstreckte sich, wie erwähnt, bis in den oberen Dorsaltheil, selbst in der Höhe des 1. Dorsalis waren noch capillare Blutungen zu sehen. Hier, im Niveau des ersten Dorsalnerven, lag im Grund der Fiss. anterior in den Maschen der Pia ein Exsudat, das aus einer zartgefärbten, homogenen Masse bestand und zwei Gefässe umgab[1]).

Im ganzen Halstheil, so wie im Lumbaltheil, war die graue Substanz intact, sowohl carminisirte Querschnitte als Zupfpräparate lieferten normale Bilder. Die Randpartien der Seitenstränge im obersten Dorsal- und unteren Halstheil zeigten eine Rarefection der nervösen Elemente ohne Verdickung der Neuroglia. Wie erwähnt erstreckte sich die Degeneration der Hinterstränge an keinen Punkten des Rückenmarks über die innere Hälfte derselben hinaus, am intensivsten war sie in der der grauen Commissur dicht anliegenden Partie und lief von hier in der früher angedeuteten Weise nach der hinteren Peripherie zu aus. Eigenthümlich erscheint diese Form der Degeneration im Halstheil, wo sie als secundäre aufzufassen ist, besonders das Freibleiben der Hauptmasse der Goll'schen Stränge.

Die erwähnte Degeneration liess sich bis zur Decussationsstelle der Pyramiden verfolgen; in der Medulla oblongata selbst war keine Spur einer Veränderung mehr wahrzunehmen. Specielle Aufmerksamkeit wurde dem Verhalten der Nervenwurzeln und Spinalganglien, sowie des Nerv. ischiadicus dexter geschenkt. Die vorderen Wurzeln der intensiv erkrankten Dorsalpartie erwiesen sich bei mikroskopischer Betrachtung als hochgradig verändert, das Mark in körnige Bruchstücke zerfallen, in zahlreichen Fasern in wohlausgebildete Körnchenzellen umgewandelt, die in der erhaltenen Nervenscheide aufgereiht das directe Hervorgehen aus dem Nervenmark illustrirten. Dazwischen kleine Blutextravasate und Veränderungen der Wände der kleinen Gefässe, wie sie im Marke selbst vorhanden waren. An Querschnitten trat auch der Untergang zahlreicher Axencylinder deutlich hervor.

Die hinteren Wurzeln aus der meist alterirten Dorsalpartie, sowie die tiefer

[1]) Die Bildung eines freien, formlosen „Exsudats" scheint bei Myelitis nicht so selten und ungewöhnlich zu sein, als man nach Leyden (Klinik der Rückenmarkskrankheiten II. Th., S. 129) vermuthen dürfte. In zwei Fällen, deren Mittheilung ich Herrn Dr. Bülau verdanke und von denen der erste eine besonders in den Hinter- und Seitensträngen localisirte acute Myelitis, der zweite eine Compressionsmyelitis bei Wirbelcaries betraf, findet sich theils in den Spalten des Rückenmarks, in und um den Centralkanal, theils die Gefässe mit breitem Ring umgebend und die graue sowohl wie weisse Substanz weithin durchsetzend das genannte trüb-homogene oder äusserst fein punctirte, hier und da von concentrischen Spalten durchsetzte Material, das man wahrscheinlich mehr als Product einer Lymphstauung, denn als directe Exsudation aus den Blutgefässen zu betrachten hat.

gelegenen vorderen Wurzeln verhielten sich dagegen mikroskopisch normal. Auf Querschnitten durch einzelne Spinalganglien, die der alterirten Rückenmarkspartie correspondirten, trat neben zahlreichen capillaren Hämorrhagien ein eminenter Reichthum an zelligen Elementen und Kernen hervor. Das Bindegewebe zwischen den einzelnen Ganglienzellen mit dichten Reihen rundlicher oder oblonger, kernhaltiger, mit Carmin sich meist stark imbibirender Zellen infiltrirt, auch die zwischen den Ganglienzellen durchziehenden Nervenfaserbündel damit durchsetzt. Die Ganglienzellen selbst dicht besetzt und theilweise vollständig bedeckt von Gebilden, die zum grössten Theil den Eindruck vergrösserter und gewucherter Kerne der Hülle machten (auch die Hämatoxylinfärbung charakterisirte sie als solche), zum Theil aber auch entschieden eine den Kern umschliessende Protoplasmahülle besassen. Letztere dürften wohl als vergrösserte Endothelplatten der Ganglienzellenhülle aufzufassen sein. An einzelnen Ganglienzellen war ein Blasswerden des Protoplasma mit Verwischung der Contour und Verschwinden des Kerns, bis zu vollständigem Verschwinden des Zellenleibes zu constatiren, in welchem Falle an die Stelle des letzteren eine Gruppe der erwähnten Zellenformen getreten war. Im Allgemeinen jedoch zeigten sich die Ganglienzellen wohl erhalten, Kern und Kernkörperchen klar und deutlich. Auch die durchziehenden Nervenfasern wesentlich intact. Auf Querschnitten des rechten Nerv. ischiadicus bemerkte man eine über die einzelnen Bündel ungleichmässig vertheilte Atrophie und Schrumpfung zahlreicher Nervenfasern, eine Umwandlung derselben in eine durch Carmin stark gefärbte Masse, in der noch hier und da ein schmaler Axencylinder sichtbar war, mit geringer circumscripter Kernvermehrung im Endoneurium. Keine Verdickung oder Kernvermehrung im Perineurium und Epineurium. Der Musc. biceps femoris, von dem aus verschiedenen Partien Querschnitte untersucht wurden, zeigte eine entschiedene Vermehrung der Kerne des Perimysium in einzelnen Bündeln; einzelne Fasergruppen erschienen atrophisch, doch waren diese so spärlich, dass ich keine bestimmten Schlüsse aus diesem Factum ziehen möchte. Die Querstreifung war auch an den erhärteten Präparaten noch überall deutlich zu erkennen.

Von einigem Interesse und abweichend von dem gewöhnlichen Bilde einer centralen Myelitis ist in der vorliegenden Krankengeschichte das eigenthümliche Verhalten der Sensibilität, die geringe Alteration der tactilen, bei ziemlich vollkommenem Erloschensein der Temperaturempfindung. Der paraplegischen Form completer Motilitätslähmung, der Paralyse der Blasen- und Mastdarmmusculatur gegenüber ist diese eigenthümliche Form partieller Empfindungslähmung immerhin merkwürdig. Eine Erklärung dafür findet sich allerdings in dem relativen Intactsein der Hinterstränge, die selbst in den meist betheiligten Partien nur zum kleinsten Theil in den Prozess hineingezogen waren.

Was den anatomischen Befund betrifft, so möchte ich hervorheben die Art der Verbreitung des Prozesses, der in den weissen

Strängen continuirlich von unten nach oben ansteigend, in der grauen Substanz in der Form von meist scharf abgegrenzten und stets an die Gefässe sich anschliessenden Heerden auftritt (ein Verhalten, wie es übrigens auch von Leyden bei der Besprechung der Verbreitung des myelitischen Prozesses charakterisirt wird). Die Strecke vom 4. bis zum 8. Dorsalnerven repräsentirte entschieden die intensivsten Grade und zugleich die jüngsten Stadien der myelitischen Veränderung; es ergab sich aus dem anatomischen Befund unzweifelhaft, dass verschiedene Nachschübe des myelitischen Prozesses an derselben Stelle stattgefunden hatten. Als rein secundäre Degeneration ist blos der Keil im rechten Hinterseitenstrang des Lendentheils, sowie die Figur in den Hintersträngen der Halspartie und die atrophischen Randpartien der Seitenstränge im letzteren aufzufassen.

Bemerkenswerth sind die tiefgreifenden Veränderungen der vorderen Wurzeln in den meist ergriffenen Partien, sowie die der Spinalganglien: eine analoge Alteration derselben bei acuter Myelitis, übrigens mit beträchtlicher makroskopischer Schwellung und Verdickung beschreibt Mannkopf (Berl. klin. Wochenschr. 1864). Die Veränderungen des Nerv. ischiadicus beweisen, dass schon in einem relativ frühen Stadium einer Myelitis der weissen Stränge (— die als Centren in Betracht kommenden Partien der grauen Substanz im Lendentheil erwiesen sich vollkommen intact —) nicht unerhebliche atrophische Vorgänge an den Hauptnervenstämmen sich abspielen können.

VI.

Ueber chronische Arteriitis und Endarteriitis, mit besonderer Berücksichtigung der sog. „luetischen" Erkrankung der Gehirnarterien, nebst Beschreibung eines Beispiels von specifisch-syphilitischer (gummöser) Entzündung der grossen Cerebralgefässe.

Von Dr. med. Paul Baumgarten,
Privatdocent und Prosector an der Universität Königsberg i. Pr.

(Hierzu Taf. I. Fig. 3.)

Nachdem Heubner's Aufstellung einer, bei syphilitischen Individuen vorkommenden, von der gewöhnlichen Arteriosclerose verschiedenen Arterienerkrankung[1]) von mehreren Seiten Bestätigung gefunden, nachdem dieses Autors Darstellung und Auffassung der in Rede stehenden Affection von maassgebenden Handbüchern in vollem Umfang adoptirt worden war, hat sich in neuester Zeit von Seiten nambafter pathologischer Anatomen (Köster, Friedländer) eine Opposition gegen die von Heubner vorgetragene Lehre geltend gemacht. Bemerkenswerth in dieser Richtung erscheint auch das vollständige Uebergehen des Gegenstandes seitens des einflussreichen, 2 Jahre nach der Monographie Heubner's erscheinenden Compendiums der pathologisch-anatomischen Diagnostik von Orth. Unter diesen Umständen dürfte es von Interesse sein, den Stand der theoretisch wie practisch gleich wichtigen Frage etwas eingehender zu beleuchten. Ich unterziehe mich dieser Aufgabe um so lieber, als ich, durch mehrere glückliche Umstände und reichliche, einschlagende Untersuchungen der Frage vielleicht etwas näher getreten bin, als Andere und zu einem selbständigen Urtheil in derselben berechtigt zu sein glaube. Aus diesem Grunde bitte ich es entschuldigen zu wollen, wenn der Gang der Darstellung vielfach an meine eigenen Untersuchungen oder Befunde anknüpfen oder von denselben ausgehen wird.

[1]) Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.

Wenngleich ich fürchten muss, vielen der Leser zunächst nur Bekanntes zu bieten, so erscheint es doch im Interesse des Zusammenhanges unerlässlich, ganz kurz die Hauptsätze der Schilderung, die Heubner von dem anatomischen Charakter der luetischen Arteriitis entwirft, zu recapituliren. Nach diesem Forscher „bringt das infectiöse Agens der Krankheit primär eine Reizung fixer Zellen (der Hirngefässendothelien) hervor, deren Wucherung den ganzen Prozess beginnt". (Monogr. S. 166). Zu der Endothelwucherung, welche im Laufe der Zeit eigenthümliche Umwandlungen eingeht, wodurch es quasi zur Bildung einer oder mehrerer neuer Gefässwände innerhalb des alten Lumens kommen soll, tritt, „indem der Reiz nach einiger Zeit auf die Vasa nutritia übergeht" (Mon. S. 143) in den späteren Stadien der Arterienerkrankung ein „echter Entzündungsprozess" (Mon. S. 166) des adventitiellen Bindegewebes hinzu, welcher die Intimaneubildung mit Wanderzellen bevölkert, wodurch dieselbe einem „syphilitischen Granulationsgewebe" ähnlich werden soll (Mon. S. 143 u. 166). „Später, wenn die Neubildung durch Organisation eigne Gefässe bekommen hat", verschwinden die Rundzellen wieder, „so dass ihr Auftreten sogar nur als eine Episode des ganzen Prozesses aufgefasst werden kann" (Mon. S. 166). Die Endothelwucherung bleibt entweder auf der Organisationsstufe des „Arterioms" (S. 151) stehen oder aber sie geht die Umwandlung zu gewöhnlichem Bindegewebe, zu Narbengewebe ein (S. 152, 153). Eine Verkäsung der Geschwulst kommt nicht vor (S. 167).

Diesen Vorgängen gegenüber hebt Heubner auf Grund eigner, eingehender Prüfungen hervor, dass bei der Arteriosclerose „der ganze Prozess nicht den Charakter einer Neubildung, sondern vielmehr den einer echten Hypertrophie hat, denn es findet nur eine Vermehrung derjenigen Gewebe statt, die die Intima schon besitzt, es bekommt die Intima einer kleineren Arterie zunächst die Beschaffenheit der Intima einer grösseren Arterie" (S. 158). Es finden im Verlaufe des Prozesses zwar auch Proliferationen der vorhandenen und neugebildeten Intimazellen (an den Endothelien sieht man nur hier und da Kerntheilung) und vielleicht auch Einwanderungen statt, aber nie kommt es dadurch zu einer Neubildung reichlicher und dichtliegender Zellen, sondern den Hauptantheil an dem neuproducirten Gewebe macht immer die intercellulare Sub-

stanz aus, das Ganze bewahrt dabei immer den Charakter eines fertigen, den Typus der sogenannten streifigen Platten und Lagen der Intima grösserer Arterien wiederholenden, Gewebes. Vollständig verschieden sind die Ausgänge der beiden Prozesse; während die Arteriosyphilis zu einer bleibenden Organisation führt, neigt das Product der Arteriosclerose von Anfang an zu Verfettung und anderen regressiven Metamorphosen, Vorgänge, die beim Syphilom fast vollständig fehlen. Die makroskopischen Unterschiede fasst Heubner dahin zusammen, dass bei der Sclerose der Hirngefässe die Arterienwände immer ziemlich gleichmässig auf grössere Strecken verdickt und eigenthümlich starr erscheinen, während das Lumen dabei regelmässig erweitert ist; bei höheren Graden der Erkrankung zeigen die starren, erweiterten Röhren eine gelbgefleckte oder festere weisse Stellen darbietende Beschaffenheit; stärkere umschriebene Verdickungen innerhalb der allgemeinen Wandverdickung kommen zwar vor, aber hauptsächlich nur in den grösseren Hirnarterien (Art. carotis interna und basilaris); ein Verschluss des Gefässes kommt durch die blosse atheromatöse Intimaerkrankung wohl nie zu Stande. Bei der Syphilis der Hirnarterien dagegen treten die Verdickungen sehr oft in ganz umschriebener, mehr heerdartiger Weise auf, das Lumen ist dabei nie erweitert, sondern stets, oft bis zur Grenze des Sichtbaren durch die mächtigen, nie verfetteten oder verkalkten Wucherungen verengt. — Von sonstigen gröberen differentiellen Momenten hebt Heubner hervor, dass die syphilitische Erkrankung häufig auch bei ganz jungen Individuen vorkommt, während der atheromatöse Prozess doch vorwiegend das höhere Lebensalter betrifft; dass in vielen Fällen von Syphilis der Hirnarterien die übrigen Gefässe des Körpers ganz normal gefunden wurden, während von der Endarteriitis chronica deformans immer gleichzeitig und stärker die grösseren Arterien, namentlich die Aorta mitergriffen werden. Schliesslich betont Heubner die grosse Verschiedenheit in der Entwicklungsdauer der beiden Prozesse; die Arteriosyphilis könne im Vergleich zur gewöhnlichen chronischen Arteriitis fast als eine acute bezeichnet werden (vergl. Mon. S. 153—168).

Heubner's Darstellung, die durch sehr ausführliche und exacte histologische Untersuchungen gestützt und vortreffliche Abbildungen illustrirt wurde, gewann die Aufmerksamkeit der Aerzte in hohem Grade. Für den pathologischen Anatomen war es be-

sonders interessant, dass hier, gewissermaassen aus Wagner's Institut heraus, eine Neubildung für ein „Syphilom" (S. 166) erklärt wurde, die anatomisch eher mit allem Anderen, als mit einer echt syphilomatösen Bildung zu vergleichen war. Weder im Sinne Virchow's, der auf ein mehr vitales Moment, auf die Hinfälligkeit, auf den schnellen Zerfall der Zellen das Hauptgewicht legt, noch im Sinne Robin's und Wagner's, die das wesentliche Kriterium in einem mehr morphologischen Moment, in der Zahl, Anordnung und Beschaffenheit der zelligen Elemente finden, konnte die „luetische" Intimaneubildung als ein Gumma oder Syphiloma angesprochen werden. Denn es handelte sich ja bei ihr um ein anfangs ganz gefäss- und rundzellenloses Product, welches sich auch in seinem späteren sogenannten Granulationsgewebsstadium noch immer recht wesentlich von einem Wagner'schen Syphilom unterschied; und während die echt syphilitische Granulationsgeschwulst, das Gumma, sonst in einer baldigen Necrobiose, in Verfettung und Verkäsung ihren Abschluss findet, machte sich hier eine hohe formative Leistungsfähigkeit geltend, die — allem Anschein nach — sogar bis zur Production heterogener Bildungen, wie Muskelzellen, vorschreiten sollte! Wenn nun wirklich, wie Heubner vermeinte, nur bei constitutioneller Syphilis die eigenthümliche Intimaneubildung sich entwickelte (Mon. S. 164), wenn letztere wirklich durch eine specielle und directe Einwirkung des syphilitischen Reizes auf das Gefässendothel hervorgebracht wurde (Mon. S. 139 u. 165), was konnte dann, streng genommen, gegen ihre Bezeichnung als „Syphilom" eingewendet werden! Was konnte man — wenn die Sache wirklich so lag — dagegen vorbringen, wenn Heubner, Ueberschau haltend über die vermeintliche Tragweite seiner Untersuchungen, den Zweifel ausspricht, ob wirklich die Verkäsung resp. der rasche Gewebszerfall (der eben der Arteriensyphilis vollständig abging), für das Syphilom im Allgemeinen so ausschliesslich, wie Virchow es thäte, als das hauptsächliche Charakteristicum angesehen werden dürfte, indem er darauf hinweist, dass auch an manchen anderen Orten der Prozess wahrscheinlich ohne jede Bildung von käsigen Massen bis zur Vernarbung verlaufen könne! (Mon. S. 167.)

Die nächste Zukunft schien Heubner's Lehre glänzend zu bestätigen.

Hier in Königsberg kam ein sehr eclatanter Fall von Hirnarteriensyphilis zur Beobachtung, welchen ich im Archiv der Heilkunde 1875, S. 452 ff. veröffentlicht habe. Wenn ich auch in der histogenetischen Auffassung mit Heubner nicht ganz übereinstimmen konnte, so führte die Untersuchung des Falles doch zu der Ueberzeugung, dass hier eine Affection vorlag, die, so gut sie in den Rahmen der Heubner'schen Beschreibung hineinpasste, von allen anderen an der Arterie bekannten Veränderungen, namentlich den sclerotischen, abwich und deren Entstehung eben nur auf die nachgewiesene Lues bezogen werden konnte.

Nach mir veröffentlichte Eichhorst ein sehr sprechendes Beispiel von Gehirnarteriensyphilis (Charité-Ann. I, 1876, S. 216 ff.).

Heubner's Lehre fing an, in die Handbücher überzugehen [1]).

Birch-Hirschfeld schildert in seinem, 1876 erschienenen Lehrbuch der pathologischen Anatomie die Vorgänge ganz ausführlich nach Heubner und bezieht auf Grund eigner Untersuchungen (Archiv der Heilkunde XVI., (1875), S. 170) die Fälle von Oedmanson und Winkel, welche Verengerungen der Nabelvene bei syphilitischen Früchten beobachteten, die von ersterem als atheromatöser Natur bezeichnet worden waren, auf die syphilitische Erkrankungsform.

Gleichzeitig erwähnt Birch-Hirschfeld einen Fall von Verengerung der Art. coronaria cordis dextra, welchen er als durch die syphilitische Arteriitis bedingt, ansieht.

Hock (Die syphil. Augenkrankheiten, Wiener Klinik, März-April 1876) beschreibt eine Affection der Netzhautarterien in einem Fall von Retinitis syphilitica, welche er mit den Befunden Heubner's an den Hirnarterien in Parallele stellt.

In neuester Zeit hat sich Vogel (Deutsches Archiv f. klin. Med. 1877, 20. Bd., S. 32) anlässlich eigner anatomischer Explorationen den erörterten Anschauungen Heubner's vollständig angeschlossen [2]).

[1]) Heubner selbst übernimmt in v. Ziemssen's grossen Handbuch die Schilderung der in Rede stehenden Affection .

[2]) Dem Herrn Autor scheinen, wie man aus der Einleitung zu seinem Aufsatz entnehmen muss, die auf den Gegenstand bezüglichen Publicationen von Birch-Hirschfeld, Baumgarten und Eichhorst, sowie die sogleich zu besprechenden Bekanntgebungen von Köster und Friedländer entgangen zu sein.

Während so die Lehre Heubner's immer breiteren Boden gewann und einen offenen Widerspruch bis dahin nicht gefunden hatte, traten im Laufe des letzten Jahres Untersuchungen hervor, welche Heubner's Befunde allerdings in ein ganz anderes Licht stellten und wodurch die von diesem Autor als luetisch bezeichnete Affection die aparte Stellung, die derselben zuzukommen schien, gänzlich eingebüsst hat.

In der Absicht, die Vorgänge bei der sogenannten Organisation der Thromben zu studiren, nahm ich bei Thieren Unterbindungen von grösseren Arterien vor. Dabei zeigte sich, dass selbst dann, wenn der Thrombus ausblieb, sich innerhalb des ligirten Gefässes eine zellige Neubildung auf der Intima entwickelte, welche schon auf den ersten Anblick frappant an die präsumptiv luetische Erkrankung erinnerte. Friedländer, dem ich während eines längeren Aufenthaltes in Strassburg die betreffenden Präparate vorlegte, theilte mir mit, dass er seit Langem eine der luetischen ganz gleiche Gefässaffection bei einer grossen Zahl der verschiedensten pathologischen Prozesse, fast in jeder chronisch-interstitiellen Entzündung, speciell auch experimentell bei der durch Vagusdurchschneidung erzeugten chronischen Pneumonie der Kaninchen, aber auch innerhalb oder in der Umgebung von fast allen geschwulstförmigen Neubildungen aufgefunden habe. Friedländer gab mir freundlichst Gelegenheit, seine Präparate einzusehen und ich konnte mich von der grossen Aehnlichkeit derselben mit der Arteriensyphilis einerseits, mit meinen Unterbindungspräparaten andererseits, überzeugen.

Im Januar 1876 veröffentlichte Friedländer seine Befunde im Centralblatt für med. Wissenschaften. Er giebt der weitverbreiteten Affection den Namen „Arteriitis obliterans“. Die von Heubner beschriebene luetische Erkrankung der Gehirnarterien ist, so sagt Friedländer, „eine typische Art. obliterans, welche anatomisch durchaus keine specifisch-syphilitischen Eigenschaften darbietet, auch ätiologisch sei sie keineswegs auf Syphilis allein beschränkt“; nur hebt er das als eigenthümlich hervor, dass, während sonst unter pathologischen Verhältnissen die Art. obliterans nicht primär vorkomme, die luetische Erkrankung in der That in einzelnen Fällen primär aufzutreten scheine. Aus der ganzen Darstellung Friedländer's,

sowie namentlich aus der Aeusserung, dass „fettige und kalkige Degeneration der Elemente, wie beim atheromatösen Prozess, bei der Art. obliterans nicht oder doch nur ganz ausnahmsweise eintrete“, geht wohl unzweifelhaft hervor, dass er beide in Vergleich stehenden Vorgänge anatomisch nicht identificirt. Dagegen stellt Friedländer die Hypothese auf, dass die Organisation der Thromben durch einen der obliterirenden Arteriitis resp. Phlebitis analogen Vorgang zu Stande komme.

Die Genese der Intimawucherung anlangend, spricht sich Friedländer nicht bestimmt aus, neigt aber dahin, die neugebildeten Zellen auf der Intima von aus der Adventitia resp. den Vasa vasorum herstammenden Wanderzellen abzuleiten; dafür spräche besonders der Umstand, dass da, wo Wucherungen in der Intima vorkommen, immer auch in der Adventitia Zellenanhäufungen gefunden werden.(!) Doch giebt er die Möglichkeit einer Entstehung der Wucherung aus dem Endothel zu [1]).

Es stellte sich heraus, dass bereits einige Wochen früher Köster der niederrheinischen Gesellschaft in Bonn in einem Vortrag über Arteriitis und Endarteriitis vielfach mit den Angaben Friedländer's übereinstimmende Mittheilungen gemacht hatte [2]). Aber weder Köster noch Friedländer haben die, von letzterem Forscher als „Arteriitis obliterans“ bezeichnete Affection zuerst beschrieben; sondern in dem bereits 3 Jahre vorher erschienenen Handbuche von Cornil und Ranvier ist angegeben, dass in Wunden, in Geschwüren, in Entzündungen eine zur Verengerung oder Verschliessung des Gefässes führende Endarteriitis vorkomme, welche anatomisch gleichwerthig sei mit der nach Ligatur sich einstellenden, obliterirenden Gefässentzündung. Dass diese letztere aber mit der Art. obliterans Friedländer's histologisch vollkommen identisch ist, wird sich im Verlaufe der Darstellung ergeben.

Der erwähnte Vortrag Köster's war aber insofern noch von besonderem Interesse, als darin bezüglich der Histogenese der allbekannten Arteriosclerose Anschauungen entwickelt wurden, welche principiell differirten von den eingebürgerten, durch Virchow begründeten Vorstellungen über das Wesen dieser Erkrankungsform.

1) Vergl. auch Friedländer's Untersuchungen über chronische Pneumonie und Lungenschwindsucht. Dieses Archiv Bd. 68. S. 358.

2) Referat in der Berl. klin. Wochenschrift 1876. No. 31.

Während Virchow die Endarteriitis chronica deformans als eine selbständige, i. e. vom Gefässapparat der Vasa vasorum unabhängige Entzündung der inneren Gefässhaut ansieht, bei welcher es durch Wucherung der an Ort und Stelle befindlichen Zellen zu höckrigen oder diffusen Verdickungen der Innenhaut kommt, sucht Köster zu beweisen, dass eine eigentliche Gewebswucherung in der Intima immer abhängig sei von einer Capillarwucherung aus den Vasa vasorum.

Köster zeigte, dass die endarteriitischen Höcker immer mit kleinen Entzündungsheerden correspondiren, die der capillaren Auflösung der Nutritialgefässe in der mittleren Haut entsprechen. Er zeigte ferner, dass Endarteriiten nur an solchen Gefässen vorkommen, die mit Vasa vasorum versehen sind. Die erwähnten peri- und mesarteriitischen Wucherungen sollen nun, indem die Elemente derselben in die Intima theils hineinwandern, theils hineinwachsen, das Bildungsmaterial für die eigentliche endarteriitische Gewebsneubildung liefern. Das Intimagewebe verhält sich dabei zwar nicht vollständig passiv: seine Zellen vergrössern sich, werden feinkörnig, verändern ihre Form und bringen es selbst bis zur Kernwucherung; eine wirkliche Zellenvermehrung scheine jedoch nicht zu Stande zu kommen; vielmehr trete jetzt eine fettige Degeneration der Elemente ein. Gleichzeitig verdicke sich die bindegewebige Zwischensubstanz. Schon durch diese Vorgänge allein könnten gewisse Verdickungen der Intima eingeleitet werden. „Aber auch sie bilden sich nur durch Vermittelung der Vasa nutritia, was schon daraus hervorgeht, dass sie stets einem Verbreitungsgebiet der letzteren entsprechen."

Es verdient — wie dies ja auch von Köster's Schüler, Trompetter, geschehen ist[1]) — hervorgehoben zu werden, dass das Princip der eben reproducirten Köster'schen Darstellung bereits von Risse[2]), der unter von Wittich arbeitete, urgirt worden war. Risse, der bekanntlich durch den Nachweis der Continuität des Endothels über den verdickten Stellen der Intima, die herrschende Lehre Rokitansky's, dass die sclerotischen Höcker durch eine Deposition plastischen Materials aus dem vorüberströmenden Blute

[1]) Trompetter, Ueber Endarteriitis. Inaug.-Diss. Bonn 1876.
[2]) Risse, Observationes quaedam de arteriarum statu normali atque pathologico. Regiomont. 1853.

zu Stande kämen, widerlegte, Risse, sage ich, hatte schon die Hypertrophien der Intima als bedingt angesehen durch eine alienatio nutritionis ex vasis capillaribus orta conjuncta cum tela conjunctiva novae formationis, quae elementis suis simillima est telae conjunctivae embryonali. — Durch die oben berührte Darstellung Virchow's war jedoch die Ansicht Risse's verdrängt worden und fast vollständig in Vergessenheit gekommen.

Soweit Köster's Aufstellungen nur die Arteriosclerose betrafen, wurde dadurch den vorliegenden histologischen Thatsachen kein Zwang angethan. Im Gegentheil! jeder, der an die Untersuchung sclerotischer Arterien heranging, musste sich sagen, wie schwer es war, am Endothel oder an den präexistenten Intimazellen Proliferationserscheinungen oder gar Uebergänge zu den fragwürdigen kleinen lymphkörperchenartigen Zellen, die man wohl allgemein als das Bildungsmaterial für die pathologische Bindegewebsneoplasie ansah (ob mit Recht oder Unrecht soll hier nicht erörtert werden) wahrzunehmen. Köster stellte aber seine Thesen nicht nur für die Arteriosclerose auf, sondern er behauptete deren durchgreifende Gültigkeit auch für alle anderen Formen von Arteriitis und Endarteriitis. Für jede Endarteriitis und Arteriitis, so auch für die luetische Endarteriitis, fällt, so sagt Köster, „dem Gefässapparat der Vasa nutritia die Hauptrolle zu, und die Wucherung ist nicht vom Endothel abhängig". Damit wird aber, fährt Köster fort, das Specifische des Prozesses, den Heubner für luetisch erklärt, völlig hinfällig, ohne dass „damit vor der Hand geläugnet sein soll, dass luetische Individuen eine besondere Disposition zu Arteriitis und speciell der Gehirngefässe haben". — Man sieht, dass hiermit fast vollständig der alte Steenberg-Virchow'sche Standpunkt rehabilitirt war, auf dessen Widerlegung die Resultate der uns beschäftigenden Heubner'schen Untersuchungen culminirt hatten!

Jeder, der Heubner's Arbeit genauer kennt, wird mir Recht geben, dass durch die einfache Aeusserung: „die Wucherung ist nicht vom Endothel abhängig", die nahezu positiven Beweise, welche daselbst für eine Betheiligung des Endothels an dem Aufbau der Intimaneubildung erbracht werden, nicht umgestossen werden können. — Sonach wäre es vielleicht die nachweisbare Proliferation des Gefässendothels, die die luetische Endarteriitis vor allen anderen Formen

auszeichnete? Dem ist jedoch nicht so: die durch einen einfach traumatischen Eingriff zu erzeugende Innenhautwucherung, die Endarteriitis post ligaturam, kommt ebenfalls, wie ich ausführlich darlegen konnte [1]), wesentlich durch eine Proliferation des Gefässendothels zu Stande [2]) und gleicht in ihrer weiteren Entwicklung, ihrer fertigen Structur, ihren Ausgängen so vollständig der von Heubner als luetisch erklärten Intimaneubildung, dass die vollständige anatomische Identität ausgesprochen werden musste [3]). Aber auch die grosse Zahl derjenigen Endarteriiten, die innerhalb oder in der Umgebung von entzündlichen und anderen Neubildungen vorkommen, müssen nach meiner Meinung, der Hauptsache nach, als durch eine Wucherung des Gefässendothels bedingt, angesehen

[1]) Baumgarten, Die sog. Organisation des Thrombus. Leipzig 1877.

[2]) Neuestens hat Auerbach, ein Schüler Köster's, auch für die Ligatur-Endarteriitis die Betheiligung des Endothels an der Gewebsbildung in Frage gestellt. (Ueber die Obliteration der Arterien nach Ligatur, Inaug.-Diss. Bonn 1877.) Da jedoch der Autor das Zugeständniss macht, einen „Anlauf" zu progressiver Metamorphose an den Endothelien gleichfalls beobachtet zu haben, de facto auch alle diejenigen Zeichen proliferativer Thätigkeit der Endothelien zu Gesicht bekommen hat, die man auf Querschnitten (der einzigen von Auerbach angewendeten Untersuchungsmethode) überhaupt sehen kann, so vermag ich in seiner Arbeit keine Widerlegung meiner positiven Erfahrungen zu erblicken. (Vergl. hierzu meine Bemerkungen zu Auerbach's Dissertation in meiner Monographie.)

[3]) Auf die histogenetische Aehnlichkeit der Vorgänge bei der sog. Organisation der Thromben mit denen bei der Arteriensyphilis machte Heubner selbst schon aufmerksam (l. c. S. 162 ff.). Doch meinte er, dem damaligen Stande der Frage entsprechend, Unterschiede in dem anatomischen Charakter beider Prozesse aufstellen zu können. — Keiner derselben kann, wenigstens für denjenigen Prozess, welcher zur sog. Organisation des Ligaturthrombus führt, als vorhanden, zugestanden werden. Die Ligaturendarteriitis ist ebenso unabhängig vom Thrombus, wie die Arteriensyphilis, sie entwickelt sich ebenfalls ziemlich langsam; die Beschaffenheit der fertigen Neubildung kann in beiden Fällen ganz die gleiche sein (man vergleiche z. B. meine Fig. 8 mit Heubner's Fig. 1 u. 2; an der vollständigen Identität der Präparate fehlt nur die neugebildete Elastica interna in meinem Fall; dieser Unterschied ist jedoch vollkommen unwesentlich, da eine derartige Bildung in frischen Fällen von Arteriensyphilis ebenfalls fehlt, und auf älteren Unterbindungspräparaten auch zur Anschauung kommt; übrigens ist eine dünne elastische Grenzmembran neuer Bildung bereits auf dem Präparat, von dem meine Fig. 9 stammt, vorhanden).

werden. Zu der gleichen Ansicht haben sich indirect auch Cornil und Ranvier bekannt, indem sie, wie schon erwähnt, auf die anatomische Gleichartigkeit dieser Formen von Gefässentzündung mit der Endarteriitis post ligaturam, welche auch sie von einer Proliferation des Endotheliums ableiten [1]), hinweisen. Friedländer jedoch hat, wie wir gesehen, ohne die Betheiligung des Endothels direct in Abrede zu stellen, der Annahme den Vorzug gegeben, die junge Zellenanlage auf der Intima durch von aussen her eingedrungene Wanderzellen entstehen zu lassen. Ich bin nun, abgesehen von allen Analogieschlüssen, in der Lage, meine obige Ansicht durch einige directere Befunde zu stützen.

Wir können nehmlich auch bei diesen Formen von Endarteriitis ein Stadium nutritiver und formativer Reizung des Gefässendothels, anatomisch ausgedrückt in körnigen Trübungen und Schwellungen, Auswachsen und Kernvermehrung der Elemente, allen weiteren Veränderungen auf der Intima vorausgehen sehen. Die Wucherung kleiner dichtgedrängter Rundzellen zwischen der innersten elastischen Lamelle und dem Endothel, die Friedländer als den Beginn der Affection ansieht, entspricht, nach meiner Erfahrung, erst einem späteren Stadium. Freilich sind wir bei den innerhalb von Parenchymen verlaufenden, von den verschiedensten sogenannten inneren Einflüssen abhängigen Gefässentzündungen weit mehr in der Beobachtung vom Zufall abhängig, als bei der Ligaturendarteriitis, wo wir den Eingriff direct an die Gefässwand anbringen und den Erfolg desselben in beliebig kurzen Zeiträumen controliren können. Indessen sind wir auch hier im Stande, den Prozess durch das Experiment hervorzubringen, wie die Untersuchungen von Thiersch (Zungenwunden) und Friedländer (Pneumonie nach Recurrensdurchschneidung) festgestellt haben; ich habe ein äusserst günstiges Experimentalobject in den Gefässchen vor mir gehabt, welche innerhalb des, die Ligaturknoten umgebenden Gewebes gelegen sind; in diesem entwickelt sich eine granulirende Entzündung, welche fast regelmässig auf die Wand der eingeschlossenen und benachbarten kleinen und grösseren Blutröhren übergreift. Auf diese Weise gelingt es, beinahe continuirliche Beobachtungsreihen von den verschiedenen Stadien der Erkrankung zu gewinnen. — Diejenige Ver-

[1]) Cf. meine vorl. Mittheilung Centralblatt für med. Wissenschaften 1876, No. 34.

änderung, welche an der Wand derartig erkrankter Gefässe immer zuerst auftritt, ist eine Wucherung des adventitiellen Bindegewebes, eine Infiltration desselben mit zunächst kleinen runden Zellen und Kernen. Das Endothel zeigt sich dabei anfangs morphologisch vollkommen intact. Nach einiger Zeit jedoch (bei meiner aseptischen Operationsmethode nicht vor dem 3. oder 4. Tag) bietet dasselbe sehr augenfällige Abweichungen dar; die platten, zarten Elemente desselben schwellen zu cubischen oder polyedrischen, gekörnten Protoplasmamassen an (durch das Nebeneinander von Quer- und Längsschnitten, bei welchen letzteren man als zufällige Wirkung des Schnittes auch häufig Flächenbilder erhält, gewinnt man ziemlich vollständige Ansichten über die Formverhältnisse der Zellen), wobei häufig gleichzeitig eine Kernvermehrung sichtbar wird. Das sind solche Elemente, wie sie Thiersch auf seinen Injectionsthromben aufgekittet fand und deren Anblick ihn zuerst auf das Vorkommen und die Bedeutung einer Wucherung des Gefässendothels hinlenkte (Pitha, Billroth I. Bd., 2. Abth., 2. Heft, Fig. 119, S. 550). Sehr oft erscheint dann das Endothel solcher Gefässchen quasi in ein cubisches Epithel verwandelt, so dass man auf den ersten Anblick meint, Durchschnitte kleiner Drüsenkanäle vor sich zu haben. Die eben beschriebenen Veränderungen stimmen vollständig überein mit denjenigen, welche das Endothel ligirter Gefässe, namentlich dann in sehr markirter Weise erleidet, wenn deren Wand zugleich mit einer reizenden Substanz bestrichen wird [1]). Sie sind gleichbedeutend mit denen, welche Afanassiew (Archiv für mikr. Anat. 14. Bd., S. 1 ff.) von den Endothelien der Gefässe der atrophirenden Thymusdrüse beschrieben hat, Veränderungen, welche nach ihm die Bildung der bekannten concentrischen Körper des genannten Or-

[1]) Vergl. Fig. 5 und zugehörigen Text meiner Abhandlung: Org. d. Thromb.; wenn Nadieschda Schulz (Ueber die Vernarbung von Arterien u. s. w., Inaug.-Diss. Bern 1877. S. 13) vermuthet, dass ich mein „cubisches Endothel" mit eingedrungenen oder vom grossen Blutstrom her angelagerten farblosen Blutkörperchen verwechselt habe, so legt sie damit Zeugniss ab, dass sie die von mir geschilderten Veränderungen nie recht gesehen hat. Es ist ja die Substanz des Häutchens selbst, welche die auffallende Umwandlung erfährt; überblickt man grössere Strecken desselben von der Fläche, so kann man die veränderten Elemente in Reih' und Glied mit weniger alterirten oder normalen Endothelien antreffen (man vergl. meine Fig. 4 Org. d. Thr.).

ganes einleiten [1]). Weiterhin bekommt man dann Gefässe zu Gesicht, wo eine zwei- bis mehrfache Lage epithelioider Zellen auf der Lamina elastica interna aufgeschichtet liegt; kleinere Gefässe sieht man auf diese Weise oft durch grössere Zellen vollständig verstopft. Wenn das granulirende Gewebe, welches die kleinen Arterien und Venen umgiebt, reich ist an mehrkernigen Elementen und Riesenzellen (wie das in der Nähe der Ligaturfäden fast immer der Fall ist), dann nehmen auch die schwellenden und wachsenden Endothelien häufig die Form vielkerniger Protoplasmamassen an; gar nicht selten sah ich dann das Lumen namentlich kleiner Arterien ausgefüllt durch eine einzige, schöne mit randständigen Kernen versehene Riesenzelle, welche die Stelle des nicht mehr sichtbaren Endothelkranzes einnimmt [2]) (conf. Organ. des

[1]) Dem Herrn Autor scheinen die Angaben von Cornil und Ranvier (Manuel d'histologie pathologique p. 133 — 136), welche mit aller Bestimmtheit den Ursprung der fraglichen Körper von den platten Zellen der Gefässwand ableiten, unbekannt geblieben zu sein. Dieselben sind neuestens in einem, nach Einsendung vorliegender Abhandlung erschienenen, Nachtrag von Afanassiew berücksichtigt worden. — Näheres über die hierbei stattfindenden histologischen Vorgänge ist allerdings in den Angaben der französischen Forscher nicht enthalten. Ich pflichte der obigen Interpretation Afanassiew's auf Grund dessen, was ich an anderen Stellen, namentlich an den Gefässen schrumpfender Nieren gesehen, vollständig bei. Auch hier nimmt die Endothelwucherung nicht selten die Form concentrisch geschichteter Bildungen an.

[2]) Ein eigenthümliches Beispiel von Verstopfung arterieller Gefässchen durch Riesenzellen, dem vielleicht eine allgemeinere Bedeutung zukommt, sah ich neulich. — — Eine höchstwahrscheinlich vom retroperitonäalen Bindegewebe ausgegangene Geschwulst, welche in der Gegend der linken Flexura coli die Wand des Dickdarms perforirt hatte, war auf Theile der Niere und Milz übergegangen. Der Hilus des letztgenannten Organs war von markigen Tumormassen eingenommen, welche mehrere ziemlich dicke Ausläufer in das Parenchym hineinsendeten. Die grossen Hilusgefässe aus dem Geschwulstpakete herauszupräpariren, gelang trotz aufgewendeter Mühe nicht. Bei weiterer Untersuchung des Organs bemerkt man nun einzelne an der äussersten Peripherie gelegene, keilförmige, scharf gegen das umgebende dunkelrothe weiche Milzgewebe abgesetzte Heerde von ziemlich fester Consistenz und gelber, trockner Schnittfläche. Durch Darüberstreichen mit der scharfen Messerkante isolirt man, wie die mikroskopische Untersuchung des spärlichen, trüben, an der Klinge haftenden Gewebssaftes ergiebt, eine reichliche Menge grosser Zellen mit randständigen Kernen, welche kleineren Exemplaren sog. tuberculöser Riesenzellen vollständig glichen, während sie sehr verschieden waren

Thromb. S. 63). Wenn dabei die Gefässwand von kleinen Zellen dicht durchsetzt ist, dann gewinnt der Querschnitt derartiger wuchernder Blutröhren eine grosse Aehnlichkeit mit dem Bilde des Riesenzellentuberkels. — Doch ist eine totale Infiltration der Wand mit jungen Zellen in diesen frühen Stadien der Arteriitis, von dem wir hier handeln, keinesfalls die Regel; im Gegentheil — das Endothel kann schon durch eine mehrfache Schicht epithelähnlicher Zellen ersetzt sein, ohne dass die Media, namentlich die inneren Lagen derselben, ein irgendwie nennenswerthes Zeichen von Zellenneubildung darbieten; die Abbildung, welche Thiersch (l. c. S. 553, Fig. 121) von einer kleinen Arterie giebt, deren Endothel bereits in Wucherung begriffen ist, illustrirt dieses Verhältniss in sehr klarer Weise. — Nicht immer tritt die Umwandlung des Endothels zu ein- bis vielkernigen Protoplasmamassen in ganzer Circumferenz des Gefässes, sondern nur einseitig auf, so dass dann einzelne Hügel dicker Zellleiber in das Lumen hineinragen. Während nun in den frühesten Stadien die beschriebenen, neugebildeten Elemente an Stelle des daselbst nicht mehr sichtbaren Endotheliums hervortreten, überzieht

von den mehrkernigen eigentlichen Tumorzellen. Auf mikroskopischen, mit salzsaurem Carmin gefärbten Schnitten, welche durch die Grenzbezirke der gelben Stellen bis ein Stück weit in's Gesunde hinein geführt waren, bemerkt man am freien Rande der gelben Theile das Gewebe im Zustand feinkörniger Necrose; von Hämatoidin nirgends eine Spur. Dagegen treten daselbst eine Menge glasiger, leicht glänzender, farbloser Kugeln vor das Auge. Gegen die (makroskopisch) normalen Theile hin wird die Structur des Gewebes deutlicher und deutlicher, die Carmintinction lebhafter und lebhafter und jetzt constatirt man eine reichliche Anzahl von Riesenzellen mit wandständigen Kernen, welche fast alle nachweisbar innerhalb kleiner und kleinster Arterien liegen. Von diesen Riesenzellen zu den vorerwähnten verglasten Kugeln lassen sich die deutlichsten Uebergänge nachweisen. Die vom Schnitte getroffenen grösseren Arterienzweige sind durch obliterirende Intimawucherung mehr oder minder stark verengt, ihre Wand von Zellenwucherungen durchsetzt. Das an die gelben Theile anstossende Milzgewebe ist im Zustand hyperplastischer Wucherung. Ich fasse den Zusammenhang der vorliegenden histologischen Thatsachen so auf: Die durch die Geschwulstbildung im Hilus hervorgerufene obliterirende Arteriitis hat sich auf kleinere, nicht in unmittelbarer Nähe des Tumors gelegene kleinere Zweige (Endarterien) fortgesetzt; eine Verengerung resp. Verschluss dieser und deren Rami durch die Producte des wuchernden Endothels hat dann die Necrose der betroffenen Gewebsbezirke zu Stande gebracht.

dieselben in etwas späterer Zeit ein neues dünnes Endothelhäutchen, welches, im Fall partieller Zellwucherung, continuirlich in die angrenzende, unbetheiligte Endothelschicht übergeht. Aus dem Nebeneinander dieser Zustände hat Friedländer[1]) für die analogen Verhältnisse der obliterirenden Endophlebiten an der Placentarstelle eine neue Stütze für seine frühere Meinung[2]) erblicken zu müssen geglaubt, dass die grossen, ein- bis vielkernigen Zellkörper von aussen her in das Lumen der Sinus hineingelangen, vielleicht direct hineinwandern, indem er es für unmöglich hält, hiernach noch an eine Entstehung der Zellenmassen im Innern der Sinus, sei es aus Elementen des Blutes, sei es aus den Endothelien selbst, zu denken und Leopold[3]) hat sich auf Grund eigner Untersuchungen mit noch grösserer Bestimmtheit für einen Wanderungsprozess der vielkernigen Zellen von aussen nach innen ausgesprochen. — Ich muss angesichts der oben geschilderten directen Befunde daran festhalten, dass die in Rede stehenden grosszelligen Elemente auf der Gefässintima durch eine formative Thätigkeit des Endothels entstehen können, und halte eine directe Einwanderung derselben von aussen her für wenig wahrscheinlich. Wenn eine solche Annahme durch die Betrachtung obliterirender Uterinsinus eine scheinbare Stütze finden kann, so entzieht sich ihr jeder Boden beim Anblick der oben skizzirten Bilder, wo die intravasculären Riesenzellen von den aussen befindlichen durch die vollständig intacte Muscularis und Tunica elastica interna getrennt sind. Wenn aber für diese Fälle der endotheliale Ursprung der im Gefässlumen auftretenden Riesenzellen gesichert erscheint, so ist es schon a priori unwahrscheinlich, für den analogen Vorgang an den Uterinsinus einen ganz anderen Modus der Bildung anzunehmen. Nun ist aber auch, nach meiner Einsicht, in den directen Beobachtungen nichts enthalten, was gegen ein Hervorgehen der Sinusriesenzellen aus den an Ort und Stelle

[1]) Friedländer, Ueber die Innenfläche des Uterus post partum, Archiv für Gynäkologie, Bd. IX. Hft. 1.

[2]) Friedländer, Physiologisch-anatomische Untersuchungen über den Uterus. Leipzig 1870.

[3]) Leopold, Die spontane Thrombose zahlreicher Uterinvenen in den letzten Monaten der Schwangerschaft. Centralblatt für Gynäkologie 1877, No. 4. Leopold, Studien über die Uterusschleimhaut während Menstruation, Schwangerschaft und Wochenbett, Archiv für Gynäkologie Bd. 11, Hft. 3, S. 492 ff.

befindlichen Zellen, in specie aus dem Sinusendothel sprechen könnte. Wenn Leopold auf die Aehnlichkeit der Zellen innen und aussen hinweist, wenn er betont, dass man „auf einer fortlaufenden Reihe von Schnitten beobachten könne, wie die Riesenzellen allmählich bis zur Gefässintima vordringen und, diese abhebend oder vor sich her drängend, sich im Lumen anhäufen", so kann dies zunächst nur darthun, dass eine Bildung gleichbeschaffener Elemente in von aussen nach innen zu fortschreitender Richtung stattgefunden hat; ein Wanderungsprozess dürfte erst dann aus solchen Bildern erschlossen werden, wenn den auf dem Wege liegenden Zellen die Fähigkeit abgesprochen werden könnte, sich in die fraglichen Gebilde umzuwandeln. Für die, das Endothel umgebenden Zellen der Gefässwand ist dies meines Wissens weder von Friedländer noch Leopold[1]) nachdrücklicher versucht worden; dass aber eine dem Endothelium anliegende, sich zur Riesenzelle vergrössernde Protoplasmamasse das Häutchen nach dem Lumen zu hervorbuckeln kann, ist selbstverständlich; ja es ist die Möglichkeit nicht zu bestreiten, dass der wachsende Zellkörper die dünne Platte durchbricht und in das Lumen hineinwuchert; einen solchen Vorgang kann man doch aber nicht als ein „Hineinwandern", sondern nur als ein Hineinwachsen bezeichnen. Doch weist das Vorfinden frei in's Lumen hineinragender, wandständiger Zellenmassen selbst auf ein solches Hineinwachsen keinesfalls mit Nothwendigkeit hin. Denn wir sahen oben, dass ganz die gleichen Zustände dadurch bewirkt werden können, dass an solchen Stellen das Endothel durch die eigne Wucherung verzehrt, in der Bildung der fraglichen Protoplasmakörper aufgegangen ist. Wenn sowohl Friedländer als Leopold Anstand nehmen, einen derartigen Prozess zu statuiren, weil sie nirgends Veränderungen des Endotheliums auffinden konnten, so kann ich hier nur im Allgemeinen auf die Ungunst ihres Untersuchungsob-

[1]) Leopold sagt an einer anderen Stelle seiner ausführlichen Arbeit über diesen Punkt Folgendes: Ob die Entstehung der Riesenzellen (scl. der Decidua) in eine engere Beziehung zu den Blutgefässen zu bringen ist, liess sich an den Präparaten nicht feststellen. Immer nur lagen sie, besonders den dünnwandigen Gefässen dicht an und um; doch war nicht nachzuweisen, dass sie, wie Waldeyer und Romiti in einer vorläufigen Mittheilung an Ercolani angeben, aus der Wand der Uteroplacentargefässe hervorgehen (l. c. S. 477).

jectes hinweisen. Einen Punkt jedoch möchte ich in Bezug auf die negativen Befunde der genannten Autoren noch besonders hervorheben: der Umstand, dass die in Rede stehenden Zellenanhäufungen nach dem Lumen zu von einem Saum dünner, zarter Endothelplatten bedeckt erscheinen, kann nicht als Beweis dafür dienen, dass das ursprüngliche Zellhäutchen unverändert geblieben ist; denn die Beobachtung der Vorgänge bei der Ligaturendarteriitis lehrt, dass sich auf der, aus der Proliferation des Endothels hervorgegangenen Zellenbrut sehr bald, nach dem Lumen zu, ein neues Endothel absetzt, welches sich anscheinend nicht weiter an den Wucherungsvorgängen betheiligt (s. Org. d. Thromb. S. 85).

Diese Bemerkungen mögen genügen, um zu motiviren, weshalb ich die Ansicht, welche die intravasculären Riesenzellen der Placentarstelle für „eingewanderte" Decidualriesenzellen erklärt, weder als bewiesen, noch auch nur als wahrscheinlich gemacht ansehen kann. Kehren wir nach diesem Excurs zu den Arteriiten in unseren Ligaturgranulationen zurück, so ist die Thatsache zu constatiren, dass sich vom 5. bis 6. Tage ab ein Abschwellen und Blässerwerden der neuproducirten Elemente auf der Intima geltend macht; man bemerkt jetzt unter ihnen vielfach kleinere runde Kerne und Zellen oder wenigstens Körper, die den Eindruck von solchen machen; ja auf vielen Durchschnitten sieht es, bei schwächeren Vergrösserungen, in der That so aus, als habe „eine Wucherung kleiner dichtgedrängter Rundzellen zwischen der innersten elastischen Lamelle und dem Endothel" stattgefunden. Da nun jetzt in Adventitia und Media ebenfalls oft sehr reichliche Rundzellenanhäufungen sichtbar sind, so wird jeder, der die Vorgänge erst auf diesem Stadium zu Gesicht bekommt und sie nur auf Schnittpräparaten studirt, sehr versucht sein, sich zu der oben referirten Ansicht Friedländer's über den Ursprung der Intimaneubildung zu bekennen. Prüft man jedoch an einer grösseren unterbundenen Arterie, welche auf Querschnitten genau das gleiche Bild der Intimawucherung darbietet, auf Isolationspräparaten die Natur der, die Neubildung constituirenden Elemente, so entpuppen sich die scheinbaren Rundzellen als echt endotheliale oder platte Faser-Zellen, während von eigentlichen kleinen Rundzellen nur wenige vorhanden sind. Dadurch, dass die Längsaxe der endothelialen Gebilde in gewissen Stadien der

Endarteriitis meist parallel mit der Längsaxe des Gefässes verläuft, erscheinen auf Querschnitten die (allein deutlich sichtbaren) Kerne als runde Figuren, die, bei schwächeren Vergrösserungen, für Lymphkörperchen imponiren können. Doch gelingt es bei Anwendung stärkerer Linsen (Hartnack Objectiv 8, Ocul. 4) und unter Zuhülfenahme einer guten Hämatoxylinfärbung für jede Form von obliterirender Endarteriitis in diesem Stadium, die weit grösseren und blass tingirten endothelialen Kerne von den intensiv blau gefärbten Kernen der gleichzeitig vorhandenen Lymphzellen zu unterscheiden.

Wenn sich das granulirende Gewebe um die Ligaturfäden allmählich zu Narbengewebe umwandelt, dann geht auch die Intimawucherung der eingeschlossenen Gefässchen nach und nach die Umwandlung zu Spindelzellgewebe oder fibrillärem Bindegewebe ein. Manchmal machen sich jedoch dabei eigenthümliche Anordnungen und anderweitige Organisationen des Proliferationssubstrates geltend, welche darin bestehen, dass sich unter dem neugebildeten Endothel eine festere, elastische Haut bildet, dieser sich concentrische Lagen quer verlaufender Spindelzellen anlegen, an welche sich dann ein mehr lockeres bindegewebiges Netzwerk anschliesst. Dadurch gewinnt der Querschnitt der Neubildung eine grosse Aehnlichkeit mit dem Durchschnitt einer kleinen Arterie. Dies stellt dann das „Arteriom“ der Arterie dar, einen Zustand, den Heubner zuerst für die „Lues“ der Gehirnarterien beschrieben, der aber auch bei der Ligaturendarteriitis, wie ich zeigen konnte, in ganz gleicher Weise vorkommt.

Wenn wir den beschriebenen Gang der Erscheinungen bei allen Formen von sog. „Arteriitis obliterans“ wiederkehren sehen, wenn wir soeben das histologische Detail derselben wenigstens für ein experimentelles Spiegelbild derselben in vollkommenste Parallele bringen konnten mit der von mir genauer histogenetisch studirten Form der Arteriitis post ligaturam, deren anatomische Identität mit der „Arteriensyphilis“ wir bereits festgestellt haben, so wird die Richtigkeit des Friedländer'schen Ausspruches: „die luetische Erkrankung der Gehirnarterien ist eine typische Arteriitis obliterans“ als erwiesen betrachtet werden können.

Mit der Anerkennung dieses Satzes ist aber die Ansicht Heubner's, dass es sich bei der von ihm gesehenen Endothelwucherung um ein „Syphilom“ der Arterie handle, als unhaltbar gekennzeichnet. Nicht

nur das syphilitische Gift, wie Heubner dachte, sondern jede, in die capillaren Endapparate der Gefässwand eingreifende, anomale Gewebsreizung vermag eine, zur Bildung einer Intimaverdickung von typischer Structur führende Proliferation des Gefässendothels anzuregen. — Aber Heubner verwahrt sich ja ausdrücklich dagegen, dass die entzündlichen Vorgänge in Adventitia und Media „zeitlich mit der Endothelwucherung zusammenfallen", er betont ja ganz besonders, dass die ersteren erst dann auftreten, wenn die Intimaneubildung eine „gewisse Stufe erreicht" (Mon. S. 166) habe. Sollte etwa auf dieser Selbständigkeit, auf dieser „primären" (S. 166) Entwickelung der Innenhautwucherung die Sonderstellung der Arteriitis luetica begründet sein?

Schon in meiner ersten Mittheilung[1]) machte ich Heubner auf den Widerspruch aufmerksam, in welchem diese seine Aufstellung zu den thatsächlichen Verhältnissen meines sehr klaren Falles stand; selbst an den jüngsten Heerden der Neubildung war hier eine sehr intensive Erkrankung der Adventitia vorhanden, während das Endothel eben erst zu proliferiren anfing; ich erinnerte ihn ferner an einen seiner eignen, frischeren, uncomplicirten Fälle (Fall 49 seiner Casuistik), wo bei eben beginnender, makroskopisch kaum sichtbarer Innenhautverdickung, „die Adventitia entsprechend der Intimawucherung sehr intensive Ansammlung von Rundzellen zeigte" (Mon. S. 117), während für seine Interpretation eigentlich nur ein einziges Beispiel (Fall 46 seiner Casuistik), und auch dieses nicht in ganz unzweideutiger Weise spräche. Da nun nach Analogie zu schliessen im höchsten Grade unwahrscheinlich war, das Gift als vom grossen Blutstrom aus wirksam zu denken, so blieb nichts übrig, als die Angriffsstelle des Reizes in die Vasa vasorum oder in die subarachnoidealen resp. adventitialen Lymphräume zu verlegen. Dann erschien es aber mindestens „schwer verständlich", dass das direct exponirte, adventitielle Bindegewebe (ein Substrat, welches sich sonst aller Orten als die bevorzugte Keimstätte syphilitischer Wucherungen erweist) weit später reagiren sollte als das verhältnissmässig sehr geschützt liegende Gefässendothel. Durch die vorliegenden Thatsachen und Erwägungen veranlasst, stellte ich die Ansicht auf, dass die Endothelwucherung erst durch die ihr

[1]) Archiv der Heilkunde. XVI. S. 461 ff.

voraufgehende Adventitia- und Mediawucherung „den Trieb, den Anstoss zu ihrer Entwickelung empfinge und gab mich der Hoffnung hin, dass weitere Beobachtungen ein derartiges „Fortschreiten des Prozesses von aussen nach innen“ sicher stellen würden.

Diese meine von derjenigen Heubner's principiell verschiedene Auffassung, die aus den früheren Beobachtungen des genannten Autors ganz wohl hergeleitet werden konnte und auch herzuleiten versucht worden ist, ist in der damaligen Entgegnung[1]) Heubner's weder durch neue Beobachtungen noch durch neue Beweise widerlegt worden[2]); vielleicht lässt sich der genannte Autor durch das Studium der neuesten z. Th. auch experimentellen Untersuchungen über chronische Gefässentzündung überzeugen, dass seine damalige Auffassung im Princip verfehlt war[3]).

[1]) Bemerkung von Dr. Heubner, Archiv der Heilkunde. XVI. S. 538.

[2]) Die wenigen Worte, mit welchen Heubner auf den Schwerpunkt der von mir angeregten Controverse eingeht, lauten: „Dass die Adventitialwucherung da und dort auch vor der Intimaerkrankung vorhanden sein kann (wie z. B. bei vielen syphilitischen Meningiten), läugne ich nicht im Geringsten. Die Frage ist nur die: muss die Intimaerkrankung immer von aussen angeregt werden, und, wenn dies der Fall, muss dann regelmässig die Adventitia mit erkranken?“ Was den ersten Satz anlangt, so war die darin enthaltene Bemerkung eigentlich gegenstandslos, denn in meinem Fall lag eben keine syphilitische Meningitis vor — es war von complicirten Fällen überhaupt ausdrücklich abgesehen (s. meinen Aufsatz S. 462). Was den zweiten Satz betrifft, so ist es mir bis heute nicht möglich gewesen, der durch denselben ausgedrückten Fragestellung an irgend einer Stelle der Monographie zu begegnen, oder sie gar als Hauptsache hingestellt zu finden. Dagegen wird sich jeder, der das III. Capitel dieses Werkes und namentlich S. 166 u. 167 desselben durchliest, von der ganz allgemein gehaltenen und als principiell wichtig betonten Fassung des Verhältnisses zwischen Intima- und Adventitiawucherung, wie ich sie eingangs reproducirt habe, überzeugen können.

[3]) Es ist mir interessant gewesen, zu sehen, dass auch Lanceraux (der bereits vor Heubner auf die „nature particulière“ der syphilitischen Arteriitis hingewiesen) die Adventitia als die zuerst ergriffene Stelle ansieht. Wenigstens entnehme ich einem neueren Aufsatz dieses Autors (Artérite syphilitique intracérébrale, Gazette des hôpitaux No. 21 et 27, p. 210) (in welchem auffallender Weise die Arbeit Heubner's keine Berücksichtigung findet), folgende Stelle: .... Cet épaissement, qui parait débuter en général par la tunique externe, mais qui peut envahir les tuniques moyenne et interne, a pour effet etc. (Ich brauche wohl nicht zu erwähnen, dass L. hierbei selbständige Arterienerkrankungen, nicht ein Hineinwachsen eines Syphiloms in die Arterie im Sinn hat.)

Auf die pathologischen Veränderungen in Adventitia und Media für die Genese jeder Endarteriitis den Hauptnachdruck zu legen, ist ein physiologisches Postulat. Schon 1871 hat Durante[1]) nachzuweisen gesucht, dass die Intima nicht vom vorbeiströmenden Blut, sondern von dem Gefässapparat der beiden Aussenhäute aus ernährt wird, eine Ansicht, die bereits Reinhardt[2]) contra Virchow vertheidigt hat. Wenn ich nun auch die Versuche Durante's nicht als vollständig correct (s. Org. des Thrombus S. 83) und mithin nicht als beweiskräftig ansehen kann, indem ich nach meinen eigenen Experimenten nicht zugebe, dass durch vollständige Isolation eines Venenstücks Necrose der mittleren und äusseren Schichten und Eiterung bis Zerfall des Endothels eintritt, so sprechen doch Riedel's[3]) und meine[4]) von einander unabhängige Versuche, wonach sich innerhalb einer doppelt unterbundenen, vom Blut befreiten Arterienstrecke das Endothel nicht nur erhält, sondern sogar wuchert, unzweideutig dafür, dass das vorbeiströmende Blut nicht von grosser Wichtigkeit

[1]) Untersuchungen über die Entzündung der Gefässwände, Wiener med. Jahrbücher 1871, III. S. 321—335.

[2]) Pathologisch-anatomische Untersuchungen, herausgeg. von Leubuscher; Reinhardt sagt daselbst S. 4: „In allen Geweben geschieht der Stoffwechsel mehr oder minder direct durch ein bestimmtes Capillargefässsystem. Man hat in neuerer Zeit eine Ausnahme von diesem Gesetz für die innersten, gefässlosen Membranen der grösseren Blutgefässe statuiren wollen. So betrachtet Rokitansky gewisse Veränderungen der Arterien als directe Ablagerungen der Bestandtheile aus dem Blute auf der inneren Gefässhaut und Virchow schreibt wenigstens den inneren, gefässlosen Membranen die Fähigkeit zu, sich direct aus dem vorbeiströmenden Blute ernähren zu können. Allein es liegt kein Factum vor, welches diese Annahme feststellte oder nur wahrscheinlich machte. Die mittlere Gefässhaut ist gefässreich und das Epithelium, sowie die darauf noch folgende Längsfaserhaut, welche beide zusammen die inneren gefässlosen Schichten der Arterien zusammensetzen, bilden eine viel zartere und dünnere Gewebsschicht, als andere gefässlose Theile, wie die Knorpel, welche evident von den nächstliegenden gefässhaltigen Häuten ihr Ernährungsmaterial erhalten. Ferner sterben die inneren Gefässmembranen schnell nach Zerstörung der mittleren Haut, also nach Trennung von dem Capillarsystem, ab, während sie nach einer Verstopfung des Gefässlumens durch Faserstoffgerinnungen sich lange unverändert erhalten."

[3]) Ueber die Entwickelung der Narbe im Blutgefäss nach der Unterbindung. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie VI. S. 459.

[4]) Org. des Thrombus. S. 74.

für das Leben der Endothelien sein kann. Wenn wir sonach auf die Vasa vasorum als Quellen der Ernährung für die gefässlosen Schichten der Intima und für das Endothel hingewiesen werden, so ergiebt sich von selbst, dass pathologische Veränderungen innerhalb dieser Nutritionsbezirke Ernährungsstörungen der Intima, in specie des Endothels nach sich ziehen können. Dies vorausgesetzt, wird es verständlich, dass Gefässe, die innerhalb oder in der Umgebung chronisch entzündeter oder geschwulstig erkrankter Organe liegen, eine Wucherung der Intima darbieten, dass die von der Ligatur umschnürte Arterie oder Vene, in deren Wand sich zunächst eine granulirende Entzündung der Aussenhäute entwickelt, in weiterer Folge auch eine, zu ganz der gleichen Wucherung führende Proliferation des Endothels aufweist. Die bei letzterem Vorgange von mir aufgefundene Thatsache, dass die Endothelwucherung die sichtlich erkrankten Partien der Adventitia und Media in seitlicher Ausdehnung oft ziemlich weit überragen kann[1]) ist hierbei, wie ich meinen möchte, besonders wichtig; sie stimmt überein mit dem von Köster (l. c.) constatirten Factum, dass die endarteriitischen Höcker der Arteriosclerose oft seitlich gegen die mesarteriitischen Flecken verschoben sind, und giebt uns den Schlüssel für die irrthümliche Deutung Heubner's, welcher aus der vorhin erwähnten

[1]) Was die Erklärung dieses Factums anlangt, so ist erstens zu erwähnen, dass sich ziemlich umfängliche Zelleninfiltrationen der Adventitia und der äusseren Lagen der Media zurückbilden können, ohne augenfällige Anomalien der Textur zu hinterlassen (vergl. die Schilderung meiner Experimente, Org. d. Thrombus S. 51—56); eine einmal eingeleitete Proliferation des Endothels aber bildet sich nie wieder zurück, und die durch dieselbe bedingten Veränderungen sind, wenigstens an kleineren Arterien, mit absoluter Sicherheit zu erkennen. Auf die Schwierigkeit der Diagnose mesarteriitischer Prozesse an kleinen Gefässen, z. B. den Gehirnarterien, hat Köster (l. c.) hingewiesen (vergl. auch die unter Köster's Präsidium geschriebene Dissertation von Emil Krafft, Bonn 1877, S. 27 ff.). Aber auch geringere Hyperplasien des adventitiellen Zellstoffs dürften nicht leicht nachzuweisen sein. — Auf der anderen Seite hat die Vorstellung keine Schwierigkeit, dass sich der von bestimmten Erkrankungsheerden der Aussenhäute dem Endothelium mitgetheilte Reizzustand sich mehr oder minder weit über den Bereich derselben hinaus fortpflanzt. Die Elemente des Endothels liegen, eins an das andere geschmiedet, auf einer freien Oberfläche, sonach sind hier die Verhältnisse für die Verbreitung krankhafter Erregungen und die Entfaltung pathologischen Wachsthums die denkbar günstigsten.

Beobachtung, dass an einigen Stellen die Intima erkrankt war, während sich Adventitia und Media in derselben Höhe normal verhielt, den ganz allgemeinen Schluss machte, dass die Endothelwucherung den gesammten Prozess eröffne, die Adventitiawucherung erst später hinzutrete.

Rechnen wir alles zusammen, so muss als festgestellt betrachtet werden, dass chronisch-entzündliche Wucherungen der Arterienperipherie eine typische Wucherung der Arterienperipherie anregen können. Nun kommt aber bekanntlich der Syphilis die Eigenschaft zu, theils gewöhnliche Entzündungen, theils sog. gummöse oder syphilomatöse Bildungen hervorzubringen. Localisiren sich solche Prozesse innerhalb der Capillarterritorien der Gehirnarterien und reagirt das Endothel hierauf in der bekannten Weise, so ist das Bild der sog. Hirnarteriensyphilis fertig. Wenn die pathologischen Prozesse in Adventitia und Media nur den histologischen Charakter der gewöhnlichen chronischen Entzündung tragen, dann ist freilich an der ganzen Erscheinung anatomisch nichts Specifisches. Die syphilitische Arteriitis unterscheidet sich dann an sich so wenig von anderen obliterirenden Arteriiten z. B. der Ligaturarteriitis, wie sich das syphilitische Osteom von anderen Osteomen z. B. den traumatischen unterscheidet. Wir haben aber, wenn die Affection solitär, d. h. ohne Complication mit Tumor oder chronischer Meningitis auftritt und Syphilis nachgewiesen ist, vorläufig das Recht, dieselbe als durch die Syphilis bedingt, anzusehen, da, soweit unsere Kenntnisse reichen, derartige Entzündungen an den Gehirnarterien, ohne durch Tumor oder Meningitis bedingt zu sein, nur bei anderweitig constatirter (oder sehr wahrscheinlich gemachter) Lues vorkommen, sonst nicht. [Die gewöhnliche Arteriosclerose ist zwar ein histologisch ähnlicher, aber durchaus kein identischer Vorgang; in diesem Punkte schliesse ich mich auch heute noch, auf Grund fortgesetzter Prüfungen (die ich zum Gegenstand einer besonderen Abhandlung zu machen gedenke) vollständig an Heubner an].

Wenn jedoch die Wucherungen in Adventitia und Media die histologischen Kriterien der gummösen Entzündung, des syphilomatösen Infiltrates tragen, dann ist die Affection auf eine Stufe gestellt mit anderen charakteristisch-syphilitischen Erkrankungen, dann ist ihr auch die sog. anatomische Specifität gesichert.

Einen sehr klaren Fall dieser Art zu beobachten ist mir neuerdings vergönnt gewesen [1]).

Ich setze der anatomischen Schilderung die ziemlich ausführliche Krankengeschichte voran, weil dieselbe, meiner Einsicht nach, ein charakteristisches, den bekannten Schilderungen Heubner's [2]) entsprechendes Bild des klinischen Charakters der obliterirenden Gehirnarterienentzündung darstellt. — Herrn Dir. Dr. Meschede bin ich hierbei für gütige Uebermittelung der klinischen Notizen zu grossem Danke verpflichtet.

Der betreffende Kranke, Restaurateur H. aus E., circa 30 Jahre alt, wurde dem hiesigen städtischen Krankenhause mittelst ärztlichen Attestes des Dr. B. aus E. überwiesen, in welchem das Leiden des betreffenden H. als „allgemeine Paralyse“ bezeichnet wird.

Im April 1876 consultirte H. den Dr. B. wegen allgemeinen Unwohlseins, Dyspepsie, Körperschwäche, Symptome, die sich seit einiger Zeit empfindlicher eingestellt und „zu einem Ohnmachtsanfall geführt hatten, der den Patienten besinnungslos vom Stuhl, auf dem er gesessen, zur Erde stürzen machte“. H. gab damals an, dass er, früher stets kräftig und gesund, nach einer circa vor 1 Jahr stattgehabten unglücklichen Liebschaft alle die genannten Beschwerden allmählich empfunden habe. Sein Aussehen war damals, so schreibt Dr. B., blass und etwas schwächlich, von körperlichen Abnormitäten war eine graubelegte Zunge, Empfindlichkeit auf Druck in der Magengegend, träger und schwer fühlbarer. Puls nachweisbar. Die Sprache war noch deutlich, ohne Störungen; der Gang nicht taumelnd, kein Schwanken bei geschlossenen Augen; Empfindung von Schwindel, Angst, Verlust des Bewusstseins will Patient (mit Ausnahme des erwähnten Anfalles) nie gehabt haben. Der Kranke wurde von Dr. B., unter Verdacht auf allgemeine Paralyse, einfach tonisirend behandelt. „Er war meistens bettlägerig, obwohl kein Fieber, noch sonstige schwerere Symptome vorhanden waren; klagte später noch über ein centrales Scotom vor beiden Augen; leichte Sprachstörungen wurden bei näherem Verkehr doch bemerkbar; dabei dauernde Energielosigkeit und Unthätigkeit.“ Dr. B. empfahl dem Kranken Luft- und Ortsveränderung mit Aufgabe seiner Stellung; in Folge der Consultation eines Berliner Arztes hielt Patient sich kurze Zeit — 3 Wochen im Juli — in Franzensbad auf. „Nach seiner Rückkehr hat er hier 3 apoplectiforme Anfälle gehabt, die ihn sehr reducirt haben. Die ersten Anfälle waren im August und September, der letzte am 11. October

[1]) Cf. meine vorläufige Mittheilung: Riesenzellen bei Syphilis, Centralbl. f. med. Wissenschaften 1877, No. 22.

[2]) a) Monographie, 4. u. 5. Capitel. b) Syphilis des Gehirns und des übrigen Nervensystems von Ziemssen's Handbuch, XI., 1. Heft, S. 276 ff. Der Verlauf des Hirnleidens hält sich in unserem Fall der Hauptsache nach an den zweiten der von Heubner aufgestellten 3 Grundtypen, dem vorzugsweise häufig, allein oder gleichzeitig vorhandene, Arterienveränderungen zu Grunde liegen, greift jedoch auch in den ersten und namentlich dritten hinein.

1876. Die Residuen dieser Anfälle sind Lähmungserscheinungen beider Extremitäten auf der linken Seite, Ptosis des linken Lides, beträchtliche Schwerfälligkeit der Sprache, Unfähigkeit zu gehen — er taumelt bei dem Versuche nach hinten und links — und hochgradige psychische Schwäche. Er hat von seinem Zustande keine Vorstellung, verwechselt Namen und Personen, behauptet in Marburg zu sein u. s. w. Er liegt stets ruhig apathisch da, verlangt nichts, nimmt, was man ihm giebt; Aufgeregtheit ist während der freieren Zeiten in geringerem Grade zur Beobachtung gekommen, Grössenwahnideen hat er nicht gehabt[1]). Die geschilderten Schwächezustände nach den apoplectischen Insulten hielten etwa 10 Tage an, dann erfolgte ein allmähliches Nachlassen der Symptome bis zum nächsten Anfall. Der Schlaf war in den freieren Intervallen öfters unterbrochen, er ist Nachts mitunter aufgestanden und hat in seinen Sachen gekramt. Die Ursache der Krankheit, so schliesst Dr. B. seinen, (in den Hauptsachen nach wörtlich wiedergegebenen) seiner Objectivität wegen doppelt werthvollen Bericht, ist möglicher Weise in der oben erwähnten Liebesaffaire, vielleicht auch in angestrengter Berufsthätigkeit — er hat Jahre lang jede Nacht die passirenden Bahnzüge abgewartet — zu suchen. Von sonstigen Unregelmässigkeiten in seiner Lebensweise, Trunksucht, Onanie u. s. w. ist nichts bekannt."

Bei der Aufnahme in die städtische Krankenanstalt bot Patient das Bild ausgesprochener allgemeiner Lähmung dar; vorwiegend links ausgeprägt; linke Pupille erweitert, starr; Ptosis des linken Augenlides, Facialisparalyse links.

Allgemeine grosse Schwäche, Sprache bis zur Unverständlichkeit gelähmt. Patient ist andauernd bettlägerig, lässt die Ausleerungen unter sich — liegt fast stets im Halbschlummer, apathisch da. Er weiss nicht, wo er sich befindet und beantwortet die meisten Fragen gar nicht.

Eine vollständige Anamnese aufzunehmen, war bei dem geschilderten Zustand unmöglich; nach der Angabe der Begleiter ist H. früher Kellner und Oberkellner in Warschau gewesen. (!)

„Eine ausgebreitete charakteristische Psoriasis capitis, deren in dem ärztlichen Attest nicht gedacht ist, die aber hier gleich bei der Aufnahme constatirt wurde, regte die Vermuthung an, dass dem Cerebralleiden ein syphilitischer Krankheitsprozess zu Grunde liegen werde." (Director Dr. Meschede.)

Soweit die Krankengeschichte.

Bei der Section konnte ich leider nicht, anderer dienstlicher Abhaltungen wegen, zugegen sein. Dieselbe wurde von Herrn Director Dr. Meschede und dessen damaligem Assistenten, Herrn Dr. Dahlmann (d. Z. Assistent an der Klinik des Herrn Med.-Rath Prof. Hildebrandt in Königsberg i. Pr.) vorgenommen und ergab in der Hauptsache folgende Resultate, die ich in dem leider sehr lakonischen Wortlaut des Sectionsprotokolles hier folgen lasse:

Am knöchernen Schädel keine Abnormität. Dura mater normal; Oedem der Pia convexitatis. Atrophie der Hirnrinde, vorzugsweise links ausgeprägt. In der weissen Substanz und den grossen Ganglien beider Hemisphären keine deutlichen

[1]) Cf. Heubner, Syphilis des Gehirns u. s. w. S. 279 u. 292.

Erweichungen oder sonstige Abnormitäten zu erkennen. Der linke Nervus opticus, oculomotorius, abducens verdickt. Die Arterien an der Basis sämmtlich weisslich verfärbt und verdickt, namentlich sind beide Arteriae fossae Sylvii in dickliche, grauweisse Stränge umgewandelt. Keine Basalmeningitis, auch sonst keine Affection an der Basis cerebri et cranii.

Herz und grosse Gefässe normal; letztere ohne eine Spur von Atherom. Lunge und Darm ohne jede wesentliche Abnormität.

Nieren makroskopisch normal; desgleichen die Milz. In der Leber befinden sich 2 tiefe, strahlige Narben.

Herr College Dahlmann (der mit der Heubner'schen Monographie genau vertraut war) übergab mir Stücke der herauspräparirten Artt. fossae Sylvii und der weniger erkrankten Artt. corporis callosi, sowie die verdickten Nerven zur mikroskopischen Prüfung.

Ich verzichte nun von vorne herein auf eine ausführliche epikritische Besprechung und symptomatologische Verwerthung des Falles, da die Obductionsbefunde nicht mit der hierzu nöthigen Umständlichkeit verzeichnet sind und mir nur Fragmente der kranken Arterien zur Exploration disponibel waren. Nur soviel möchte ich hervorheben, dass ausser der Verdickung der Nerven[1]), welche eben nur die vorhandenen Anomalien von Seiten der Motilität des Augenlides und des Auges erklären konnte, keine andere pathologische Ursache quoad cerebrum vorlag, welche für die hochgradigen Störungen in der intellectuellen Sphäre, für die eigenthümliche Alteration der Sprache, für die Erscheinungen halbseitiger und allgemeiner Lähmung verantwortlich gemacht werden konnte, als die sofort constatirte exquisite Entartung der grossen Basalgefässe und die wohl zweifellos davon abhängige Ernährungsstörung der Hirnrinde[2]).

Welcher Natur die Arterienerkrankung war, das soll aus dem Folgenden hervorgehen.

Schon makroskopisch erkannte ich an dem, bis auf ein kleines, eben sichtbares Lumen zugewachsenen, einen relativ dünnen (d. h. den Umfang einer normalen vorderen Hirnarterie nicht wesentlich überschreitenden) weisslichen Strang, ohne jede wahrnehmbare Verkalkung oder Fettlagen darstellenden Arterienrohr, die Charaktere der obliterirenden Arteriitis wieder. In dieser Weise hat sich mir noch niemals eine atheromatöse Hirnarterie dargestellt.

[1]) Mikroskopisch ergab sich als Ursache der Verdickung Perineuritis fibrosa und Neuritis interstitialis fibrosa, von anatomisch indifferentem Charakter.

[2]) Auffällig bleibt der Mangel grobsichtbarer Erweichungen etc. der Gehirnsubstanz; vom Gehirne selbst erhielt ich nichts zur Untersuchung.

Es wurde zunächst ein etwa centimeterlanges Stück der weniger erkrankten Theile, an denen makroskopisch nur eine gleichmässige Verdickung der Wand auffiel, in je Millimeterweiten Abständen in eine Serie von Querschnitten zerlegt. — Auf der glänzenden, in die normalen Falten gelegten Tunica elastica interna sitzt eine ringförmige Neubildung auf, welche etwa die Structur eines jungen Narbengewebes besitzt. Die Grundsubstanz ist meist homogen, hier und da leicht streifig, in ziemlich regelmässiger Anordnung sind in dieselbe spindelförmige Kerne und Zellen eingelagert; daneben bemerkt man mässig reichlich Zellen von lymphoidem Charakter. Gefässe sind nirgends in der Neubildung sichtbar; nach dem Lumen zu wird letztere von einer neugebildeten, endothelbekleideten, elastischen Haut begrenzt, welche sich durch ihre dunklere Farbe, durch ihr mehr fasriges Aussehen, von der glänzenden, homogenen, alten Membrana fenestrata unterscheidet. Auf einzelnen der Schnitte sind an Tunica adventitia und media des Gefässes auffällige Abweichungen der Structur nicht zu entdecken: ab und zu erscheint daselbst die Scheidenhaut auf Kosten der Muskellage verdickt; auf den meisten der Durchschnitte dieser Serie documentiren sich jedoch in den beiden äusseren Gefässmembranen sehr bedeutende Veränderungen; die Media zeigt sich nehmlich stellenweise oder vollständig ersetzt durch fasriges Bindegewebe, welches mit dem verdickten, sclerotischen Adventitialgewebe eine Haut auszumachen scheint; oft recht reichliche Gefässchen durchsetzen das neugebildete Gewebe in tangentialer oder radiärer Richtung und dringen bis zur Membrana fenestrata vor. (Namentlich schön demonstriren Picrocarminpräparate den partiellen oder totalen narbigen Untergang der Muscularis.)

Ueberblickt man Querschnitte von den etwas stärker verdickten Arterientheilen, so constatirt man zunächst eine sehr intensive Zellenwucherung in beiden Aussenhäuten. Die Media ist streckenweise durch gefässhaltiges Granulationsgewebe ersetzt, dessen Ausläufer in die äussersten Abschnitte der Intimaneubildung, die im Wesentlichen dieselbe Structur bietet, wie an den oben beschriebenen Abschnitten, nur weit zellenreicher ist, sich hineinerstrecken; an diesen Stellen ist der glänzende Ring der gefensterten Lamelle unterbrochen.

Querschnitte durch die fast vollständig obliterirten Arterienstücke ergaben folgendes Bild (vergl. hierzu die Abbildung): Das Lumen der Arterie ist bis auf einen kleinen kreisrunden Restkanal ausgefüllt durch ein sehr zellenreiches, grösstentheils gefässloses Gewebe, welches durch eine intraponirte, neugebildete, elastische Faserhaut in einen kleineren inneren und grösseren äusseren Abschnitt zerlegt wird. Innerhalb des inneren Abschnittes bilden strahlige und spindelförmige Zellkörper ein lockeres Netzwerk; nach dem Lumen zu schichten sich die Elemente zu einigen Lagen concentrisch verlaufender Spindelzellenzüge auf, welche von einem Endothelium bekleidet werden [1]).

Der äussere Abschnitt der Neoplasie zeigt in seinen inneren Theilen eine mehr regelmässige Anordnung von in Ringstouren gelagerten Spindelzellen, welche durch eine feste, homogene oder leicht fasrige Zwischensubstanz von einander getrennt sind; in den äusseren Abschnitten ist die Lagerung der Zellen eine mehr unregel-

[1]) Dasselbe ist aus dem abgebildeten Querschnitt herausgefallen.

mässige, ihre Form eine sehr verschiedene; sternförmige und spindlige Zellfiguren wechseln mit grösseren runden und polymorphen Gebilden; die Grundsubstanz tritt fast ganz zurück in der dichten Wucherung. Die alte Membrana fenestrata ist noch in fast voller Circumferenz sichtbar; nach aussen von ihr, also an Stelle der Media, deren Structur nur streckenweise noch kenntlich ist, liegt ein an grossen Zellen reiches Granulationsgewebe, welches von oft ganz colossalen typischen Riesenzellen mit wandständigen Kernen allenthalben durchsetzt ist; an einzelnen Stellen steht das gefässhaltige Keimgewebe in directem Zusammenhang mit dem ganz anders beschaffenen Substrat der Intimaneubildung; daselbst ist die Continuität der Tunica elastica unterbrochen. Die Adventitia ist gleichfalls über den grössten Theil ihres Gebietes in wucherndes Gewebe von den Eigenschaften der in der Media gelegenen Neoplasie umgewandelt; am stärksten ist die Veränderung der Aussenhäute der stärksten Ausbildung der Innenhautverdickung entsprechend.

Mitten in den proliferirenden Partien zeigen sich nun unregelmässig begrenzte Heerde trüber, verkäster Gewebsmassen, welche mit allmählich sich aufhellender Structur continuirlich in die lebensfrischen Theile übergehen. Innerhalb des Käsigen sind hier und da die verwaschenen Contouren von Gefässen und um diese herum eine concentrische Anordnung des Gewebes sichtbar. Auch Trümmer von Riesenzellen erkennt man aus den todten Massen heraus.

Soviel über die mikroskopische Untersuchung unseres Falles. — Ich glaube, dass uns das Ergebniss derselben vollständig berechtigt, hier schon aus dem anatomischen Bild allein die Diagnose auf Syphilis der Hirnarterien zu stellen. So lange die Gummigeschwulst und die gummöse Entzündung als die specifischen Producte der Syphilis gelten, wird die verkäsende, riesenzellenhaltige Granulationswucherung in Adventitia und Media unseres kranken Hirngefässes als specifisch-syphilitisch betrachtet werden können. Allenfalls könnte, namentlich wegen der Anwesenheit reichlicher sog. tuberculöser Riesenzellen, Tuberculose in Betracht kommen. Bedenken wir jedoch, dass Tuberculose noch nie in dieser Weise, als ganz diffuse Infiltration der Wand der grossen Cerebralarterien beobachtet wurde, dass namentlich das anatomisch charakteristische Attribut der Tuberculose, der miliare Tuberkel, hier vollständig fehlt, erinnern wir uns daran, dass echte, sog. tuberculöse Riesenzellen gar nicht selten innerhalb echt syphilitischer Producte vorkommen, so wird die Gegenwart dieser Gebilde unsere Annahme eher stützen als erschüttern. Das klinische Bild, der übrige Sectionsbefund [1]) erheben

[1]) Noch ganz ausdrücklich haben mir die Herren Obducenten versichert, dass nicht die Spur einer tuberculösen oder käsigen Affection an irgend einem Theile des genau untersuchten Körpers vorhanden gewesen ist.

es ausserdem fast zur Gewissheit, dass Tuberculose im vorliegenden Falle nicht als Grundlage der Arterienerkrankung angenommen werden kann, während sie manchen gewichtigen Anhaltspunkt dafür bieten, dass eine syphilitische Infection vorausgegangen ist.

Während wir sonach nicht anstehen, die Affection der Adventitia und Media unseres Gefässes als „gummös" zu bezeichnen, bietet dagegen die Intimaneubildung nicht die geringsten Vergleichspunkte mit einer echt syphilitischen Granulationsgeschwulst; sie ist in nichts verschieden von der indifferenten bindegewebigen Neoplasie, welche sich so häufig dann entwickelt, wenn hyper- oder heteroplastische Vorgänge in der Umgebung oder innerhalb der Ernährungscentren der Gefässwand Platz greifen. Ob das einfach chronisch-entzündliche oder specifisch-tuberculöse oder syphilomatöse Bildungen oder geschwulstbildende Prozesse sind, das ist, wie aus Friedländer's Darstellung[1]) hervorgeht und wie mich vielfachste Untersuchungen bestätigend gelehrt haben, für die anatomische Erscheinungsform der Intimaneubildung zunächst ganz gleichgültig. Das Schicksal der Endothelwucherung ist allerdings, wie ebenfalls schon Friedländer urgirt hat, in mannichfacher Weise von den Zuständen der pathologischen Producte in der Gefässperipherie abhängig. Wenn diese einen dauernd granulirenden Charakter bewahren, wird auch die Endothelwucherung im Stadium der Proliferation verharren; wenn sie in Schrumpfung, Induration ausgehen, wird auch das Endothelproduct in festes Bindegewebe sich umwandeln; wenn sie verkäsen, dann verkäst auch die Intimawucherung. Ja, dieser Einfluss kann so weit gehen, dass, wie ich oben geschildert habe, wenn die pathologischen Prozesse in der Umgebung der Gefässe besonders grosse Zellformen, eventuell Riesenzellen, hervorbringen, auch das wuchernde Endothel mehr- und vielkernige Protoplasmamassen producirt. Aber nie macht sich, so weit meine Erfahrung reicht, die genannte Abhängigkeit in der Weise geltend, dass, wenn im periadventitiellen oder adventitiellen Gewebe sich Krebs, Tuberkel oder Syphilom ausbildet, nun an der Intima sogleich Krebse oder Tuberkel oder Gummositäten auftreten. Immer entwickelt sich dieselbe anatomisch indifferente zellige Neoplasie, welche früher oder später in gewöhnliches Bindegewebe oder

[1]) Ueber Arteriitis obliterans, Centralbl. f. m. Wissenschaften 1876, No. 4.

in eine eigenthümliche bindegewebig-elastische Formation übergeht. Das Festhalten an dieser Thatsache schliesst das Zugeständniss der Möglichkeit nicht aus, dass sich, durch eine Art „contagiöser Heerdbildung“ (Virchow), Krebsmassen, Sarcomgewebe, Tuberkel (?) u. s. w. in der fertigen Intimaneubildung bilden. Dahin würden dann die Fälle von sog. krebsiger Umwandlung der Thromben[1]) gehören, von denen Virchow[2]) 2 Beispiele genauer schildert[3]), Fälle, die wir mit Virchow principiell durchaus von einem einfachen Hineinwachsen eines Krebses in's Gefässlumen unterscheiden müssten. Für das Arteriensyphilom würde ich aber einen derartigen Vorgang erst dann für möglich halten, wenn gefässhaltige Gewebssprossen sich von aussen her in die Intimaneubildung hineingeschoben hätten. Denn die Endothelwucherung an sich ist, so viel ich gesehen (cf. meine Org. des Thrombus S. 58, 68, 97 und an anderen Stellen) nicht im Stande, gefässhaltiges Keimgewebe zu erzeugen und das ist doch jede echt syphilomatöse Bildung in erster Linie! Dass sich ein scharfer anatomischer Gegensatz zwischen indifferenter Endothelwucherung und syphilomatösem Infiltrat der Aussenhäute sehr lange erhalten kann, beweist unser Fall, wo die fast bis zur Verschliessung des Gefässes vorgeschrittene Intimaneubildung fast durchweg den Charakter der gefässlosen Endarteriitis obliterans darbot, während Adventitia und Media typisch gummös entartet waren; nur in der äussersten Peripherie der Intimaneubildung war hie und da ein Streif oder ein Haufen vascularisirten Keimgewebes vorhanden, welches sich ausser durch den Gefässgehalt, durch seinen ganz anderen Bau, durch die massenhafte Beimengung intensiv tingirter Lymphkörperchen von dem blassen Product der Endothelwucherung meist sehr scharf absetzte; an diesen Stellen aber konnte man (s. die Abbildungen) stets Continui-

[1]) Dieses Archiv L, S. 112.

[2]) Gesammelte Abhandlungen, S. 551 ff.

[3]) Virchow interpretirte das vorliegende Sachverhältniss damals so, dass er eine directe Umwandlung der Thrombuselemente zu Krebszellen vor sich gehen liess, eine Ansicht, die nach dem heutigen Stand der Frage Virchow selbst vielleicht nicht mehr zulässig erscheint. Doch liess Virchow hierbei die Möglichkeit zu, dass der adhärente Theil des Pfropfes zunächst in Bindegewebe übergegangen und erst nachträglich in Krebsmasse umgewandelt sei, eine Anschauung, die mutatis mutandis mit der obigen übereinstimmen würde.

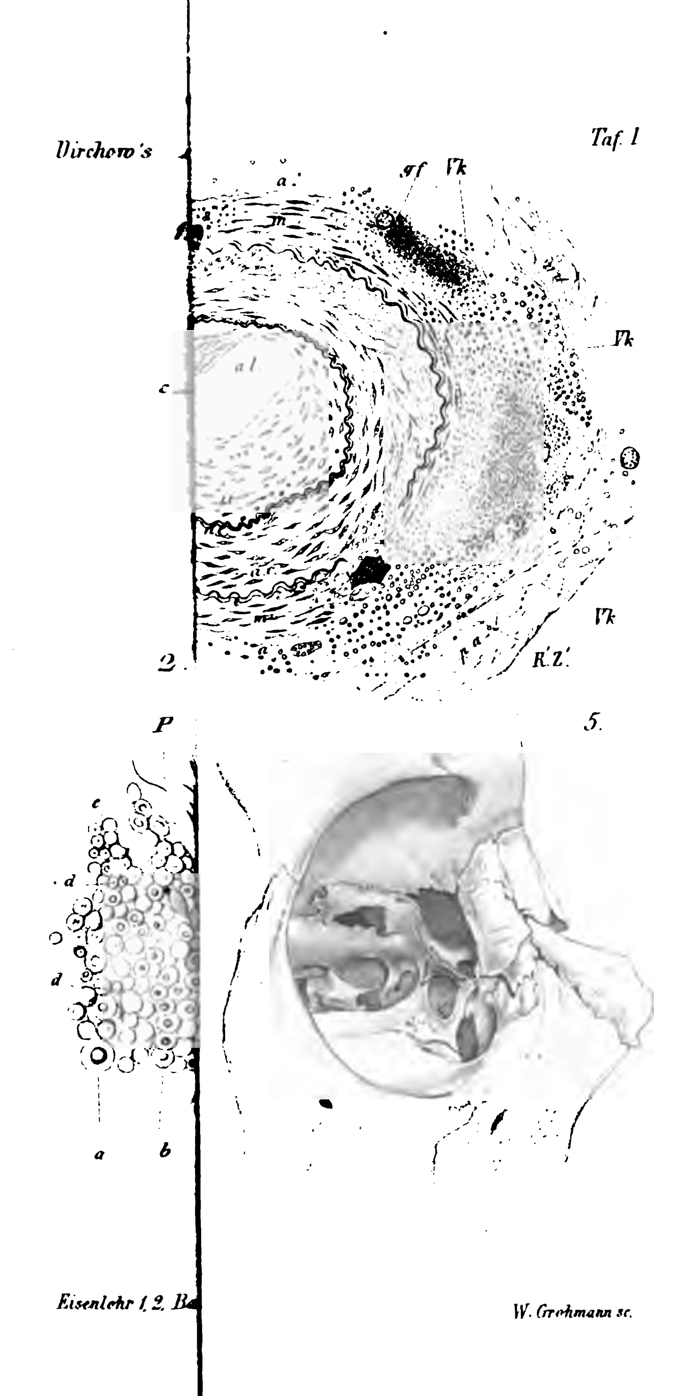
tätstrennungen der gefensterten Haut und den Zusammenhang der genannten Streifen und Haufen mit den gleichbeschaffenen Wucherungen der Media nachweisen.

Nach alledem ergiebt sich die histologische Auffassung unseres Falles von selbst: die anatomisch indifferente Intimaneubildung ist inducirt durch die syphilitische Granulationsgeschwulst der Media und Adventitia. Nicht also auf der gefässlosen Intima entwickelt sich, wie Heubner dachte, das Syphilom an der Gehirnarterie, sondern innerhalb gefässführender Theile — innerhalb des Bindegewebsgefässapparates der beiden Aussenhäute. Damit erscheinen alle die Widersprüche und Zweifel gelöst, die sich an Heubner's Darstellung der Hirnarteriensyphilis knüpften. Die luetische Erkrankung der Cerebralgefässe ist eingereiht unter die bekannte Gruppe der syphilitischen Prozesse im Allgemeinen, sie steht nicht mehr im Gegensatz zu den Fällen von echter Syphilis der Lungenarterien, die Otto Weber[1]) und E. Wagner[2]) beschrieben und bei welchen der erstere Forscher für sein Beispiel in klarster Weise den Ausgangspunkt von der mittleren Haut des Gefässes demonstriren konnte.

Ziehen wir zum Schluss aus den bis jetzt bekannten Thatsachen das Facit, so müssen wir sagen, dass in einzelnen Fällen bei Syphilis eine primäre Erkrankung der Hirnarterien vorkommt, die nicht identisch ist mit der als Arteriosclerose bezeichneten chronischen Entzündungsform. Die Erkrankung hat entweder anatomisch den Charakter einer gewöhnlichen Arteriitis obliterans oder aber sie documentirt ihren syphilitischen Ursprung durch die Entwickelung eines sog. specifischen Granulationsgewebes innerhalb der mit Vasa vasorum versehenen Theile der beiden äusseren Gefässmembranen. Von diesen geht wie bei jeder Arteriitis die erste Veränderung aus, die anatomisch indifferente Endothelwucherung tritt erst später hinzu. — Diejenigen Fälle, wo die Erkrankung mit Syphilom oder syphilitischer Meningitis complicirt ist, sind klinisch nicht minder wichtig, anatomisch sind sie weniger klar; es wird dann der Untersuchung des speciellen Falles vorbehalten bleiben,

[1]) Verh. der Niederrh. Ges. 1863, S. 171 (referirt bei Wagner, Archiv der Heilkunde VII., S. 530).

[2]) Archiv der Heilkunde VII., S. 524 ff. S. 529.



Virchow's
Taf. I
gf
Vk
Vk
Vk
c
a.l.
R.Z.
2.
P
5.
e
d
d
a
b
Eisenlehr 1. 2. Bd
W. Grohmann sc.

je nach der Localisation, In- und Extensität, je nach dem histologischen Verhalten der Arteriitis an verschiedenen Stellen zu entscheiden, ob dieselbe als eine selbständige Parallelerkrankung oder als eine mehr accidentelle Affection anzusehen ist.

Erklärung der Abbildung.

Taf. I. Fig. 3.

Die Abbildung stellt in möglichst naturgetreuer, mit Hülfe der Camera lucida vollendeter Wiedergabe, einen Querschnitt durch die hochgradigst entarteten Stellen der Art. foss. Sylvii unseres Falles dar. Bei a l der Rest des alten Lumens; darauf folgt i i die innere Schicht der Intimaneubildung; bei n e die neugebildete elastische Faserhaut; bei a i die äussere Schicht der Intimaneubildung; bei e die alte Membrana elastica; bei m die Media; a die Adventitia; p a Fetzen des periadventitiellen (subarachnoidealen) Bindegewebes.

Die Zeichnung der Muscularis ist vielfach verdeckt oder unterbrochen durch Narbengewebe n g oder durch Granulationsgewebe, welches reichlich Riesenzellen (R Z) beherbergt; ein enorm grosses Exemplar dieser Zellgattung zeigt R' Z'. Die Adventitia lässt gleichfalls dichte Zelleninfiltrate erkennen; gf Gefässe derselben. Die dunkel und hell punctirten Flecke, deren Lage durch die von Vk abgehenden Linien gekennzeichnet ist, entsprechen den verkästen oder in Verkäsung begriffenen Heerden der adventitiellen und medialen Wucherung. Innerhalb des grösseren derselben sind noch die Umrisse von Gefässen, nebst einer concentrischen Anordnung des Gewebes um dieselben, sowie die Contouren einer Riesenzelle, verschwommen sichtbar.

VII.

Anomale Nahtbildung am Oberkiefer-Stirnfortsatz.

Von Dr. Koerbin in Berlin.

(Hierzu Taf. I. Fig. 4 — 5.)

Bei Durchsicht der Rassenschädel im anatomischen Institute des Herrn Professor Waldeyer zu Strassburg i. E. finde ich an einem von Herrn Dr. Sachs in Cairo geschenkten Aegypter folgendes, in den Abbildungen (Taf. I. Fig. 4 u. 5) ziemlich correct dargestelltes, anomales Verhalten der Gegend des Stirnfortsatzes am rechten Oberkiefer.

Die Apertura pyriformis erscheint an ihrem oberen Ende nach links hinüber-gedrückt und das linke Nasenbein mit seinem unteren Ende gewissermaassen zwischen seinen beiderseitigen Nachbarn herausgequetscht. So möchte man auf den ersten Anblick an einen Gewaltact glauben. Indess lehrt die nähere Betrachtung, dass sich für eine Fractur, die freilich ganz ähnliche Nahtbildungen vortäuschen könnte, keinerlei sonstige Anhaltspunkte ergeben, vielmehr der objective Befund, wie die hypothetische Erklärung dagegen sprechen. Denn bereits mit der Nahtbildung des Oberkiefers beginnt die Schiefstellung, so dass in gerader Richtung derselben liegen: der untere Nahtpunkt des Oberkiefers am Zahnfortsatz, die Spalte an dem stark entwickelten vorderen Nasenstachel, die Spitze der Apertura pyriformis und dann der Verlauf der Naht zwischen linkem Nasenbein und linkem Stirnfortsatz vom Oberkiefer.

Der Unterkiefer fehlt leider. Das Schädelgewölbe ist völlig symmetrisch, ebenso verläuft auch die Gaumennaht durchaus in der Mittellinie, so dass die Missbildung im Wesentlichen begründet erscheint auf eine übermässige Entwickelung der rechts-seitigen Nasenwandung.

Dieselbe äussert sich nun in der Bildung von Schaltknochen und zwar der grossen Zahl von Nieren, alle durch Nähte deutlich abgesetzt. Ihre Beschreibung wird weniger complicirt sein, wenn ich mit der vermuthlichen Entstehungsursache beginne. Genaue Betrachtung weist hin auf eine fehlerhafte Entwickelung der Knochenzellen des Siebbeins – im Uebermaasse oder vielleicht richtiger am falschen Orte. Die rechte Siebbeinplatte nehmlich ist um 3—4 Mm. höher als die linke, dafür aber im Verlaufe ihrer ganzen Länge, abgesehen von einer ganz schmalen Verbindungsbrücke am hinteren Rande, unterbrochen durch eine tiefe Rinne von 4—5 Mm. Höhe, die aussieht, als ob über die Mitte der Knochenfläche bei der Bildung sich ein cylindrischer Körper (Muskelbauch? abnormer Verlauf des Rectus internus resp. Geschwulst im Verlaufe desselben?) tief eingedrückt hätte. Obgleich leider mehrfach Defecte sind, so zeigt sich doch gerade längs des oberen, wie des unteren Randes der Knochenrinne der Contour der Oberfläche so continuirlich in die Tiefe umbiegend, dass an eine einfache mechanische Verletzung gar nicht gedacht werden kann. Die Stelle des Thränenbeins aber wird durch ein grosses Loch eingenommen, an dessen Umrandung sich nur ein Rest der Naht findet, welche sonst Thränenbein und Stirnfortsatz des Oberkiefers verbindet. Man könnte daher meinen, es sei hier einfach das Thränenbein weggebrochen, wenn es auch eine von der Norm abweichende Configuration gehabt habe. Aber der Umstand, dass der obere Umbiegungsrand von der Unterbrechungsfurche der Papierplatte in einem schräg abwärts gehenden Bogen den angemessenen Raum für das Thränenbein in eine grössere obere und eine kleinere untere Abtheilung scheidet, von denen letztere ihren Charakter als blasige Siebbeinzelle deutlich erhalten hat, lässt es unzweifelhaft erscheinen, dass auch der obere Raum nichts ist, als eine grosse Knochenzelle. Durch eine Naht oder sonstwie ist sie zudem gegen die Papierplatte in keiner Weise abgesetzt. In Folge nun der Vordrängung der Siebbeinzellen ist die Thränengrube nach unten und medianwärts vorgeschoben, und der Schaltknochen 1 erklärt sich als Functionär des Thränenbeins. Er ist walzenförmig von der Seite her comprimirt, hat oben und unten convex ausspringende Ränder, mit denen er in das Schaltstück 2

und in die Hauptmasse des Oberkieferstirnfortsatzes hineingreift; er misst bis zu 13 Mm. Länge, 7 Mm. Breite. Schaltstück 2. ist das kleinste, unregelmässig dreieckig zwischen Schaltstück 1. nach unten, Stirnbein nach oben, Nasenbein nach vorn eingelagert. Maasse: längs der medialen, fast geraden Seite 8½ Mm., an deren oberen Ende zum gegenüberstehenden Winkelpunkt direct 8 Mm., vom unteren Ende zum gleichen Punkt 7½ Mm.

Während sonst die vordere Begrenzung der Thränengrube einen ziemlich scharfen Kamm bildet, ist der durch das walzenförmige Schaltstück 1. hergestellte Contour sanft abgerundet. Es erscheint dies um so auffälliger, als unterhalb der Augenhöhlenrand des Oberkiefers eine beinahe rechtwinklige Knickung macht und der im bisherigen Verlaufe weitergehende Kamm des 3. Schaltstückes einen ganz scharfen Vorsprung bildet. Dieses wird abgegrenzt, indem die untere Begrenzungsnaht der Papierplatte auf dem Boden der Augenhöhle bogenförmig um den äusseren Rand der Thränengrube herumzieht, dann fast horizontal auf der Antlitzfläche des Oberkieferfortsatzes weitergeht, um sich, rechtwinklig umbiegend, dem Seitenrand des 1. Schaltstückes wieder anzuschliessen. Die Naht, ebenso fein, wie am unteren Rande der Papierplatte, verläuft etwa 1 Mm. vor ihrem Anschluss an der Oberfläche, so dass das 3. Schaltstück hier in gleicher Ausdehnung mit dem Stirnfortsatze des Oberkiefers im Zusammenhange bleibt. Es zerfällt dieses Knochenstück durch den scharfen Augenhöhlenrand, den es hier auf eine Strecke von 10 Mm. bilden hilft, in einen Gesichts- und einen Augenhöhlentheil. Ersterer hat nur eine Breite bis 4 Mm.

Im äusseren Drittel des Randkammes erhebt sich eine kleine dreieckige Spitze von 1 Mm. Basis und Höhe, knöchern, mit faseriger Oberfläche.

Zwischen dem Kamm des 1. und dem des 3. Schaltstückes bildet die Gesichtsfläche des letzteren eine tiefe Rinne.

Dass weder das Nebenthränenbein von Luschka resp. Mayer, noch das von Rousseau Os lacrymale externum und von W. Gruber Os canalis nasolacrymalis genannte Knöchelchen (Müller's Archiv 1858 S. 306 und 1860 S. 264) hier beigezogen werden kann, ist nach Lage und Gestalt von vornherein klar. In meinem Falle ist eben die Gesichtsfläche, nicht die Augenhöhlenfläche Hauptsitz der Bildungsanomalie. Denn No. 4, der grösste Schaltknochen, präsentirt sich bei einem Blick auf die Zeichnungen, wie ein gewissermaassen zur Ergänzung der verkümmerten Nasenbeine, speciell des rechten, abgesprengtes Stück des übermässig entwickelten rechten Stirnfortsatzes. Die Verlängerung der Naht zwischen letzterem und dem entsprechenden Nasenbein bildet die laterale Grenznaht des Schaltstückes, welches demnach aus dem Winkel zwischen dem stark verkürzten rechten Nasenbein und dem Oberkieferfortsatz mit etwa ⅓ seiner Fläche in die linke Hälfte der Apertura pyriformis hinüberspringt. Mit dem obersten Ende seines medialen Randes stösst der Schaltknochen an den gleichen Rand des linksseitigen Oberkieferfortsatzes und über die Naht beider ragt die herausgedrängte dreieckige, von der Seite her rundlich zusammengebogene Spitze des linken Nasenbeines hervor. Es geht mithin die mediale Nasennaht nach links unten, sanft gebogen, im spitzen Winkel mit der lateralen Nasennaht linkerseits, continuirlich in den linken Rand der Nasenöffnung über. Gemessen wurde: Entfernung des tiefsten

Punktes der Oberkiefernaht von der Mitte der Nasennaht 68 Mm.; von der Wurzel des vorderen Nasenstachels 17½ Mm. Die Halbirungslinie der Apertura pyriformis liegt in gleichem Verlaufe mit der Oberkiefernaht und der lateralen Nasennaht linkerseits. Der äussere Winkel des dreieckig gestalteten linken Nasenbeines bezeichnet also die weiteste Entfernung dieser Halbirungslinie von der Medialen. Der senkrechte Abstand des Scheitelpunktes dieses Winkels von der Medialen beträgt fast 4½ Mm. Danach ist ungefähr die Grösse der bilateralen Asymmetrie zu bemessen. Die grösste Breite des rechten Nasenbeines an der Wurzel ist 5½ Mm. Zusammen stossen beide Nasenbeine in der Ausdehnung von 11½ Mm. Mit 3 Mm. ragt das linke Nasenbein frei vor über die Berührungslinie des Schaltknochens mit dem linken Oberkieferfortsatz, welche 5½ Mm. misst. Die grösste Länge des Schaltknochens dicht am lateralen Rande übersteigt 21 Mm.; ungefähr in der Mitte derselben hat er seine grösste Breite, 9½ Mm. Die Mittellinie der Apertura misst 33 Mm., die horizontale Breite am tiefsten Punkte des Schaltknochens 14 Mm., überhaupt 22 Mm. Die Naht zwischen Schaltknochen und linkem Nasenbein verläuft fast quer und ist stark gezackt; weniger ausgeprägt ist die Verbindungszackung mit dem Oberkiefer; am medialen Rande wird der Schaltknochen glatt vom linken Oberkieferfortsatz umfasst.

Während nun die Naht zwischen dem vicariirenden Thränenbein und Schaltstück 2 die Naht zwischen dem wahren Thränenbein und dem Stirnbein vertritt, ist die Wachsthumsrichtung des Stirnfortsatzes vom Oberkiefer von der Augenhöhle nach der Nasenhöhle hin abgelenkt. Dadurch kam derselbe in das Bereich der Nahtbildung zur Seite des rechten Nasenbeines, während er seinerseits im Vorschieben die untere Quernaht des Nasenbeins erzeugte und in Folge seiner Vereinigung mit dem Stirnfortsatz des linken Oberkiefers die bereits weiter angelegte Entwickelung des linken Nasenbeines unterbrach. Wie weit sich die Linksschiebung des Bildungsmateriales nach unten hin geltend machte, ersehen wir aus der gleichen Richtung der Oberkiefernaht mit der Mittellinie der Apertura pyriformis. Andererseits participiren weder die Nasenscheidewand noch die Siebbeinzellen an der Verschiebung, die also lediglich eine oberflächliche geblieben ist.

Der dritte Schaltknochen erklärt sich ebenfalls ganz einfach durch Vorschieben der Thränenbeinbildung. Das stellvertretende Thränenbein erzeugt weiter medianwärts den Rand der Augenhöhle, während dieser von unten her Seitens des Oberkiefers in normaler Richtung erwachsen ist. So bleibt eine trennende Rinne zwischen beiden. Die Naht zwischen dem 1. und 3. Schaltknochen ersetzt die Naht zwischen dem unteren Rande des Thränenbeins und der

Augenplatte des Oberkiefers, ist aber hier entsprechend dem Verhalten der übrigen Nähte des durch einander geschobenen Knochenbildungsmateriales stärker gezackt. Gerade diese unregelmässig vielfach in einander greifende Nahtbildung möchte ich als Mitbeweis für die Störung der Knochenabgrenzung anführen. Dass aber die Naht am unteren Rande der Papierplatte resp. des regulären Thränenbeines sich fortsetzt bis auf die Gesichtsfläche vom Stirnfortsatz des Oberkiefers, wo sie gewöhnlich in der Gefässfurche der fälschlich sogenannten Sutura longitudinalis imperfecta endet, sieht man nicht selten, so z. B. auch gleich auf der linken Seite desselben Schädels.

Interessant dürfte noch sein, dass jene Gefässfurche, auf welche Luschka die sogenannte Sutura longitudinalis imperfecta von M. J. Weber zurückführt, hier thatsächlich in die Längsspalte des Oberkieferfortsatzes übergeht, in der sich drei grosse Gefässöffnungen für Venenzweige vorfinden.

VIII.

Die Abscheidung des indigschwefelsauren Natrons im Knorpelgewebe.

Von Prof. Dr. Julius Arnold in Heidelberg.

(Hierzu Taf. II.)

Unsere Kenntnisse von der Structur des Knorpelgewebes haben in der neueren und neuesten Zeit durch zahlreiche Untersuchungen eine wesentliche Erweiterung erfahren. Dagegen sind die Anschauungen über die Ernährungsvorgänge in diesen sehr unsicher und grösstentheils hypothetischer Art. Nachdem mittelst der Infusion des indigschwefelsauren Natrons in das Blut der lebenden Thiere über die Bahnen des Ernährungssaftes und die Vorgänge der Ernährung in epithelialen und endothelialen Membranen, sowie im Binde-, Muskel- und Knochengewebe[1]) die interessantesten Aufschlüsse sich hatten erreichen lassen, lag es nahe, die Brauchbar-

[1]) Bezüglich der Literatur vergleiche man die Publicationen Thoma's, sowie die meinigen in Bd. 64, 65, 66, 68 und 71 dieses Archivs.

keit dieser Methode für die Erforschung der in Frage stehenden Verhältnisse auch am Knorpel zu prüfen. Schon bei den ersten im Winter 74/75 angestellten Versuchen hatte ich Abscheidungen nicht nur im Perichondrium, sondern auch innerhalb der Knorpelkapseln und in der Intercellularsubstanz wahrgenommen. Die ersten Mittheilungen über diesen Gegenstand verdanken wir aber Küttner [1]), welcher bei der Infusion indigschwefelsauren Natrons in den Bronchialbaum lebender Thiere theils eine diffuse Färbung, theils körnige Abscheidungen an den Kernen, und Zellen der Bronchialknorpel beobachtete. Kurze Zeit nachher berichtete L. Gerlach [2]) über das Verhalten dieses Farbstoffes im Knorpelgewebe in einer vorläufigen Mittheilung, welche mich zu einer eben solchen veranlasste [3]). In der später erschienenen ausführlicheren Arbeit [4]) L. Gerlach's sind genauere Angaben über die Form und Stätte der Abscheidungen im Knorpelgewebe, sowie über deren Entstehungsbedingungen enthalten. In der ersteren Beziehung wird betont, dass dieselben nur an den Knorpelzellen, niemals in der Intercellularsubstanz getroffen werden. Bezüglich der letzteren hebt Gerlach hervor, dass der Farbstoff erst durch die Einwirkung des absoluten Alkohols oder Chlorkaliums körnig abgeschieden werde. Ich habe schon bei einer anderen Gelegenheit darauf hingewiesen, dass diese Annahme Gerlach's nicht zulässig sei, weil auch am lebenden Object solche körnige Abscheidungen zu Stande kommen. Aber auch bezüglich des Verhaltens des Indigcarmins zu der Intercellularsubstanz kann ich Gerlach nicht beipflichten, weil fortgesetzte Untersuchungen mich zu dem Ergebniss geführt haben, dass meine über diesen Gegenstand in der vorläufigen Mittheilung gemachten Angaben ganz richtig sind und dass aus der Betrachtung der innerhalb der Intercellularsubstanz erfolgenden Abscheidungen bemerkenswerthe Folgerungen über Structur und Ernährung des Knorpelgewebes sich ableiten lassen.

[1]) Küttner, Die Abscheidung des indigschwefelsauren Natrons in den Geweben der Lunge. Centralblatt für die medicin. Wissensch., 1875. No. 42.

[2]) L. Gerlach, Ueber das Verhalten des indigschwefelsauren Natrons zu den Geweben des lebenden Körpers. Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 48. 1875.

[3]) J. Arnold, Ueber das Verhalten des Indigcarmins in den lebenden Geweben; daselbst No. 51. 1875.

[4]) L. Gerlach, Ueber das Verhalten des indigschwefelsauren Natrons im Knorpelgewebe lebender Thiere. Habilitationsschrift. Erlangen 1876.

Die im Verlauf dieser Untersuchungen angewandten Methoden waren zum Theil dieselben wie bei den früheren, zum Theil neue. In der einen Reihe der Versuche wurden in die Vena abdominalis des lebenden Frosches grössere Mengen indigschwefelsauren Natrons in continuirlich fliessendem Strom übergeleitet. Die Concentration der Indigcarminlösung schwankte zwischen 0,2 und 0,4 pCt., die Menge der in einer Stunde infundirten Flüssigkeit zwischen 2 und 4 Ccm. Die Versuche dauerten bald 12, bald 24, bald 48 Stunden. Die Irrigation wurde in manchen Fällen in der Weise ausgeführt, dass die blossgelegten Knorpel mit 1½ procentiger Kochsalzlösung bespült wurden, während in anderen Fällen diese auf Bäusche von Filtrirpapier träufelte, welche um die betreffenden Theile gelegt waren. Bei manchen Versuchen endlich unterblieb die Irrigation.

Während diese Infusionen in das Blut lebender Thiere nur bei Fröschen ausgeführt wurden, habe ich eine andere Methode hauptsächlich bei Kaninchen angewendet: nehmlich parenchymatöse Injectionen in das die Knorpel umgebende Zellgewebe. Solche Versuche habe ich hauptsächlich am Ohr angestellt, indem ich zwei- bis dreimal am Tage ziemlich beträchtliche Mengen einer 0,4 procentigen Farbstofflösung an verschiedenen Stellen unter die Haut des Ohres einspritzte. Aehnliche Abscheidungen, wie sie unter solchen Verhältnissen am Ohrknorpel des lebenden Thieres sich erreichen lassen, kommen aber auch zu Stande bei Injection von Farbstoff und absolutem Alkohol in das Unterhautzellgewebe des frisch getödteten Thieres.

Endlich habe ich noch in einer weiteren Versuchsreihe durch Verbluten getödteten Fröschen zuerst Indigcarmin und dann absoluten Alkohol in die Blutbahnen eingespritzt. Während bei den früher erwähnten Versuchsanordnungen Abscheidungen von Farbstoff nicht nur innerhalb der Knorpelkapseln sondern auch in der Intercellularsubstanz erfolgten, waren bei dieser Methode nur an den erstgenannten Stellen solche nachweisbar. Sonst ergaben sich bei den einzelnen Versuchen Verschiedenheiten, welche sich jedoch aus der wechselnden Menge des infundirten Farbstoffes und aus der ungleichen Dauer derselben erklärten. Insbesondere ist zu erwähnen, dass bei Infusion geringerer Farbstoffmengen Farbstoffpartikelchen nur um die Zellen und in denselben, nicht aber innerhalb der Intercellularsubstanz gefunden wurden.

Was den Werth insbesondere der Infusionen in's Blut und der parenchymatösen Injectionen bei lebenden Thieren anbelangt, so haben beide Methoden ihre Vorzüge und sind beide unentbehrlich. Die letzteren sind leichter ausführbar und weniger zeitraubend; namentlich bieten sie den Vortheil, dass sie auch beim Kaninchen sich anwenden lassen. Die Infusionsmethode ist aber deshalb nicht zu umgehen, weil nur die bei dieser Versuchsanordnung gewonnenen Resultate sichere Schlüsse auf die Wechselbeziehung zwischen dem Inhalt der Blutgefässe und demjenigen der Saftbahnen der Gewebe zulassen.

Die Objecte wurden theils frisch, mit und ohne Zusatz von Kochsalzlösungen, untersucht, theils in absolutem Alkohol gehärtet, die Schnitte in mit Chlorkalium gesättigtem Glycerin oder Canadabalsam eingelegt. Zur Färbung der Objecte habe ich mich einer alkoholischen Picrocarminlösung bedient, über deren Zubereitung Dr. Mays seiner Zeit berichten wird. Zur Entkalkung kann ich eine Mischung von absolutem Alkohol mit Salzsäure (90:10 von 1,060 spec. Gew.) empfehlen.

Der Beschreibung meiner Befunde an den verschiedenen Knorpeln muss ich eine kurze Erörterung der Bedingungen, unter welchen die Farbstoffabscheidung erfolgt, vorausschicken. Es ist eine solche um so mehr erforderlich, als der Werth der nachfolgenden Mittheilungen wesentlich davon abhängt, ob diese Abscheidungen im Knorpel während des Lebens oder erst nach dem Tode zu Stande kommen. Wäre die Ansicht Gerlach's[1]) richtig, dass die körnigen Farbstoffpartikel erst post mortem in Folge einer Fällung des diffusen Farbstoffes durch Alkohol oder Chlorkalium auftreten, so würde man nicht berechtigt sein, aus ihrer Anordnung irgend welchen Schluss auf die Bahnen des Ernährungssaftes und die Ernährungsvorgänge zu ziehen, ebenso wenig wie aus der Färbung eines todten Gewebes durch Carmin, mit welcher L. Gerlach die Abscheidungen des Indigcarmins vergleicht. Dem gegenüber muss ich in erster Linie betonen, dass bei der Beobachtung des lebenden Objectes die Vorgänge der körnigen Abscheidung in den Geweben unmittelbar unter dem Mikroskope sich wahrnehmen lassen. Ich verweise auf die Arbeiten Thoma's[1]) und die meini-

[1]) Gerlach, Habilitationsschrift, S. 47 etc.

[2]) Thoma, Ueber die Kittsubstanz der Epithelien. Dieses Archiv Bd. 64. 1875. Beiträge zur mikroskop. Technik. Dieses Archiv Bd. 65. 1875.

gen [1]). Ferner will ich erwähnen, dass auch am frischen Knorpel ohne Zusatz von Alkohol, Chlorkalium- oder Chlornatriumlösungen körnige Abscheidungen getroffen werden. In Anbetracht dessen dünkt mir die Annahme unhaltbar, dass die Farbstoffkörner ihre Entstehung einer Fällung durch Alkohol, Chlorkalium oder Chlornatrium verdanken.

L. Gerlach stellt sich vor, dass der Farbstoff in gelöster Form durch die Intercellularsubstanz diffundire, nach dem Tode von den Zellen aufgenommen und in diesen durch die genannten Reagentien gefällt werde und schliesst aus dem Mangel von Farbstoff in der Intercellularsubstanz auf die Anwesenheit von Bahnen in dieser. Würde der Farbstoff nur in dieser Form und auf diese Weise in das Knorpelgewebe eindringen, so wäre man meines Erachtens weder auf die Anwesenheit noch auf die Abwesenheit von Saftbahnen zu schliessen berechtigt. Deshalb scheint mir der Nachweis so bedeutungsvoll, dass der Farbstoff, wie überhaupt an lebenden Geweben, so auch am frischen Knorpel in körniger Form getroffen wird. Denn nur aus der Anordnung unter solchen Bedingungen abgeschiedener Farbstoffmassen wird sich eine Anschauung über die Bahnen des Ernährungsmaterials gewinnen lassen. Es soll damit die Möglichkeit einer Diffusion durch die Intercellularsubstanz nicht in Abrede gestellt werden, obgleich Maas am lebenden Object nur an verkalkten Abschnitten von Knorpeln eine diffuse Färbung von Knorpeln beobachtet hat und ich selbst eine solche nur in Fällen von sehr massenhafter Infusion wahrnahm.

Was die Zeit, in welcher die Aufnahme des Farbstoffes erfolgt, anbelangt, so schliesst Gerlach aus seinen Versuchen, dass derselbe erst nach längerer Zeit, mehreren Tagen, in das Knorpelgewebe eindringe. Ich habe bei meinen Versuchen schon nach wenigen Stunden Farbstoffkörnchen im Knorpelgewebe gefunden. Die Ernährungsvorgänge in diesem mögen demnach lebhafter sein, als dies Gerlach anzunehmen geneigt scheint.

Eine Erklärung für die erwähnten Differenzen bei Gerlach's

[1]) J. Arnold, Ueber die Kittsubstanz der Endothelien. Dieses Archiv Bd. 66. 1876. Zur Kenntniss der Saftbahnen des Bindegewebes. Dieses Archiv Bd. 68. 1876.

[2]) Maas, Ueber das Wachsthum und die Regeneration der Röhrenknochen etc. Langenbeck's Archiv Bd. XX.

und meinen Versuchen glaube ich in der verschiedenen Versuchsanordnung gefunden zu haben. Gerlach hat seinen Versuchsthieren nur geringe Mengen des Farbstoffes einverleibt; jedenfalls dürfte bei der von ihm befolgten Methode eine Sättigung des Blutes und der Gewebssäfte mit dem Farbstoff nicht oder nur schwer zu erreichen sein, während dieselbe bei der continuirlichen Infusion in's Blut frühzeitig eintritt.

Von welcher Bedeutnng eine solche aber für das Zustandekommen der Abscheidungen in den Geweben ist, geht aus den früher mitgetheilten Versuchen von Thoma und mir hervor. Speciell für das Bindegewebe wurde nachgewiesen, dass solche Abscheidungen nur nach der Infusion gewisser Farbstoffmengen zu Stande kommen und dass diese bei Unterbrechung der Infusion wieder verschwinden. Ausserdem wurde noch dargethan, dass die ersten Abscheidungen immer in der Nachbarschaft der Zellen sichtbar werden und dass solche in der Intercellularsubstanz erst später erfolgen. Genau so verhält sich nach meinen Erfahrungen der Knorpel. Die pericellulären Abscheidungen sind die früheren, diejenigen in der Intercellularsubstanz die späteren. Während ich in fast allen Versuchen die ersteren zu Stande kommen sah, habe ich die letzteren nur in denjenigen Fällen wahrgenommen, in denen sehr grosse Mengen Farbstoffes eingeführt worden waren, und selbst in diesen waren die Abscheidungen nicht gleichmässig, sondern nur stellenweise aufgetreten.

Wenn ich nach diesen allgemeinen Bemerkungen über die Entstehungsbedingungen der Abscheidungen von indigschwefelsaurem Natron im Knorpelgewebe zu der genaueren Beschreibung des Verhaltens derselben in diesem Gewebe übergehe, so muss ich zunächst erwähnen, dass die Untersuchungen an verschiedenen Knorpeln angestellt wurden. Ich habe beim Frosch den Scleralknorpel, die Kopfknorpel und Sternalknorpel, die Knorpel des Beckens und der Extremitäten, beim Kaninchen den Processus xiphoideus, beim Kaninchen und Hund endlich die Ohrknorpel untersucht. Die Resultate waren in vielfacher Beziehung an den genannten Knorpeln dieselben. Andererseits ergaben sich aber wieder Verschiedenheiten, so dass eine gesonderte Beschreibung der Befunde an den einzelnen Knorpeln erforderlich ist.

Was zunächst die Befunde am Scleralknorpel anbelangt,

so trifft man an seiner inneren Fläche ein System von blauen netzförmig angeordneten Linien, welche lichte rhomboidale Felder umschliessen. Es liegt die Annahme nahe, dass es sich bei dieser Zeichnung um eine Färbung der Kittleisten der Endothelzellen handelt, welche an dieser Stelle eine continuirliche Lage bilden. Es ist mir aber nicht gelungen, in der Mitte der Felder Kerne nachzuweisen. Ueber dieser Zeichnung ist ein System von blauen Linien gelegen, welche bald mehr parallel laufen, bald mehr radiär gestellt sind. Ich vermuthe, dass diese im Perichondrium erfolgten Farbstoffabscheidungen entsprechen. Die Kapseln sind bald mit einer grösseren, bald kleineren Menge blauer Körnchen erfüllt, welche zum Theil pericellulär liegen und manchmal so zahlreich sind, dass sie die Knorpelzellen vollständig verdecken (Fig. 1). Diese zwischen der inneren Fläche der Knorpelkapseln und der Oberfläche der Zellen abgeschiedenen Farbstoffmassen sind aber nicht immer körnig, zuweilen haben sie die Form von feinen Fäden, welche sich gegenseitig verbinden und so ein dichtes, die Zellen umspinnendes Netz bilden können (Fig. 1). Die Knorpelzellen selbst enthalten sehr häufig gar keinen Farbstoff, auch dann nicht, wenn an der Oberfläche derselben sehr zahlreiche Farbstoffkörner abgeschieden sind. Andere Male glaube ich sowohl in der Substanz der Zellen als der Kerne einzelne oder mehrere dunkelgefärbte Körner und Fäden gefunden zu haben. Die letzteren scheinen von im Kern gelegenen blauen Körnchen auszugehen und die Substanz nicht nur des Kernes, sondern auch der Zellen zu durchsetzen (Fig. 1). Doch muss ich bemerken, dass die Entscheidung, ob diese Gebilde der Zelle angehören oder nicht, sehr schwierig ist; besonders erschwert wird dieselbe durch die an der Oberfläche der Zellen gelegenen Körner und Fäden. In der Substanz der Kapseln war ich nicht im Stande Farbstoffabscheidungen nachzuweisen, ebenso wenig in der Intercellularsubstanz, insofern nicht die oben erwähnten streifigen Zeichnungen zum Theil der Intercellularsubstanz und nicht ausschliesslich dem Perichondrium angehören. Stellenweise habe ich in der ersteren sowohl an Flächen- als Durchschnittspräparaten Fibrillen und Fibrillenbündel gesehen, welche an den letzteren die ganze Dicke des Knorpels durchsetzten.

An den knorpeligen Abschnitten des Kopfes fand ich ausser in dem Perichondrium Abscheidungen innerhalb der Knorpelkapseln.

Auch sie waren vorwiegend pericellulär gelegen und hatten gewöhnlich eine körnige, seltener fadige Form. Die Intercellularsubstanz zeigte meistens gar keine Färbung; nur an einzelnen Stellen habe ich ein System von parallel verlaufenden sehr feinen Linien gesehen, welche durch schmale lichte Zwischenräume getrennt waren. Da, wo die blauen Linien über Knorpelkapseln wegsetzten, waren sie intensiver gefärbt (Fig. 2). Die Anwesenheit von Fibrillen und Fibrillenbündeln war auch hier an verschiedenen Stellen nachweisbar, während die Intercellularsubstanz im Allgemeinen ein hyalines Aussehen darbot.

Interessante Objecte für das Studium der Abscheidung sind die knorpeligen Theile des Episternum und Hyposternum (Fig. 3 u. 4). Die Bedingungen für das Zustandekommen derselben sind offenbar hier sehr günstige, weil diese Theile sehr oberflächlich gelegen und von einem sehr gefässreichen Bindegewebe eingehüllt sind. Besonders zu empfehlen ist die Untersuchung des Episternum, weil dieselbe ohne weitere Präparation vorgenommen werden kann. Die diese Knorpel umgebenden sehr lockeren Bindegewebsmassen zeigen oft eine strotzende Füllung ihrer Spalten mit Farbstoff. Dass die Configuration dieser je nach der Ausdehnung eine sehr wechselnde sein muss, bedarf wohl keiner Beweisführung. Auch im Perichondrium kommt es fast immer zu Abscheidungen. In den äusseren Schichten sind die durch die letzteren gebildeten Zeichnungen netzförmig, die Knotenpunkte sehr breit. In den tieferen Lagen finden sich dagegen mehr geradlinige blaue Zeichnungen, welche bald parallel laufen, bald unter verschiedenen Winkeln sich kreuzen. Auf dem Durchschnitt sieht man im Perichondrium in der oberen Schichte mehr weitmaschige Netze, an deren Knotenpunkten ziemlich dicke spindelförmige, dreieckige und runde Gebilde eingeschaltet sind, während in der tieferen Lage blaue Spindeln sich finden, welche durch feinere blaue Ausläufer in Verbindung stehen. Zwischen diesen sind zahlreiche mehr isolirte Farbstoffkörner gelegen, welche bei der Betrachtung von der Fläche dem Präparat ein eigenthümliches feinpunctirtes Aussehen verleihen.

Untersucht man die unmittelbar unter dem Perichondrium gelegenen Schichten, in denen die Abscheidung gewöhnlich am ausgiebigsten zu erfolgen pflegt, auf Durchschnitten, so findet man die meist länglichen Knorpelzellen von Farbstoffkörnchen vollständig

eingehüllt, in der Intercellularsubstanz aber zahlreiche Körnchen und Fäden, die nicht selten eine mehr netzförmige Anordnung einhalten. An den in den mittleren Schichten gelegenen Knorpelzellen ist die Abscheidung um die Zellen sowohl als diejenige in der Knorpelkapsel und Intercellularsubstanz spärlicher. Vielleicht ist deshalb an dieser Stelle sehr häufig eine Zeichnung nachweisbar, welche ich nur ausnahmsweise in den oberflächlichen Schichten gesehen habe. Es werden nehmlich die Knorpelkapseln von feinen blauen Linien durchsetzt, welche in der Richtung gegen die Oberfläche der Zellen verlaufen, ausserdem aber mehr oder weniger weit in die Intercellularsubstanz sich fortsetzen. Was ihr Verhalten zur Zelle anbelangt, so konnte ich eine Beziehung der in der Knorpelkapsel gelegenen blauen Linien zur Oberfläche dieser nicht nachweisen, vielleicht weil gewöhnlich die pericellulär abgeschiedenen Farbstoffmassen die letztere zu dicht umhüllten. Die Fortsetzung dieser blauen Linien in der Richtung gegen die Intercellularsubstanz ist oft eine sehr kurze, andere Male eine längere. Sind sich die Zellen sehr nahe gelegen und nur durch schmale Zonen von Intercellularsubstanz getrennt, so können die von den einzelnen Kapseln ausgehenden Linien sich begegnen und vereinen. Ausser diesen feinen Linien trifft man aber in der Intercellularsubstanz immer noch feine Körnchen. Sie sind bald spärlich, bald zahlreich, ja manchmal so zahlreich, dass sie die Linien verdecken und sowohl den Kapseln als der Intercellularsubstanz ein eigenthümlich punctirtes Aussehen verleihen.

Ich habe absichtlich bisher hauptsächlich die Befunde geschildert, welche sich bei der Betrachtung von Schnittpräparaten ergaben Man ist an diesen vor Täuschungen durch im Perichondrium befindliche Abscheidungen sicher. An Flächenpräparaten lassen sich die pericellulären Abscheidungen sowie diejenigen in der Kapsel und in der Intercellularsubstanz selbstverständlich gleichfalls nachweisen. Sind die Abscheidungen in der letzteren ausgedehntere, so trifft man an solchen Präparaten entsprechend den zwischen den Zellen gelegenen Zonen von Intercellularsubstanz breite netzförmig angeordnete dunkelblaue Züge, welche bald mehr punctirt, bald von feinen blauen Linien durchsetzt erscheinen.

Die knorpeligen Theile des Sternum selbst enthalten meist nur spärliche Farbstoffabscheidungen; doch habe ich auch hier in

einzelnen Fällen die die Zellen umspinnenden blauen Fadennetze und einzelne Fäden in der Intercellularsubstanz gesehen.

Die Befunde an den Schambeinknorpeln sind im Wesentlichen dieselben wie diejenigen an den knorpeligen Theilen des Schädels: pericelluläre Farbstoffanhäufungen bei ungefärbter Intercellularsubstanz. Auch die fibrilläre Textur dieser ist an einzelnen Stellen deutlich. Die Fibrillen und Fibrillenbündel laufen theils in einer Richtung, theils mehr convergirend gegen die Zellen oder sie durchkreuzen sich unter verschiedenen Winkeln; auch netzförmige Anordnung derselben habe ich wahrgenommen. Einzelne Partien des Schambeinknorpels werden von Gefässkanälen durchzogen, welche ziemlich weit sind und netsförmig sich verbinden. Höchst eigenthümlich ist an diesen das Verhältniss der einzelnen Gefässhäute zu einander. Das Endothelrohr steht nehmlich von der Adventitia, welche dem Knorpel unmittelbar anliegt, weit ab. In dem auf diese Weise gebildeten Raume sind netzförmige angeordnete Züge ausgespannt, welche zahlreiche Farbstoffkörnchen enthalten. Die Deutung dieser Gebilde kann nicht zweifelhaft sein; es handelt sich offenbar um Adventitialräume, wie sie auch an anderen Stellen bereits beschrieben worden sind. Die dem Gefäss zunächst gelegenen Schichten des Knorpelgewebes zeigen meist pericelluläre Anhäufung von Farbstoff, aber keine Abscheidung oder Tingirung der Intercellularsubstanz.

Von den Knorpeln der Extremitäten habe ich die Gelenkenden des Ober- und Unterschenkels, insbesondere das Caput femoris untersucht (Fig. 5 u. 6). Was die Vertheilung des Indigo in den einzelnen Abschnitten des oberen Gelenkendes anbelangt, so findet sich die dichteste Anhäufung des Farbstoffes in den die Markhöhle abschliessenden Knorpelmassen, in geringerer Menge ist derselbe in den mittleren Schichten der knorpeligen Apophyse enthalten. In der Richtung gegen die Gelenkoberfläche nimmt der Gehalt des Gewebes an Farbstoff immer mehr ab; nur der unmittelbar an dieser gelegene Bezirk ist wiederum reicher an Farbstoff. Erwähnen muss ich noch, dass die verkalkten Abschnitte der genannten Schichten gewöhnlich mehr Farbstoff enthalten wie die nicht verkalkten. Sehen wir von dem grösseren Gehalt dieser verkalkten und der nächst der Gelenkoberfläche gelegenen Abschnitte ab, so kann man im Allgemeinen sagen, dass die Menge

des abgelagerten Farbstoffes von der Markhöhle an nach aussen ziemlich stetig abnimmt. Es stimmen somit in dieser Beziehung Gerlach's Versuchsresultate und die meinigen überein. Dagegen will ich hier noch einmal hervorheben, dass ich Abscheidungen des höchsten Grades schon nach 24, 36 und 48 Stunden wahrgenommen habe, während Gerlach berichtet, dass solche erst nach vier bis acht Tagen zu Stande kommen. Dass sich diese Differenz in unseren Beobachtungen in der einfachsten Weise aus der Verschiedenheit der Versuchsanordnung ableiten lässt, habe ich oben bereits erörtert.

Was nun das Verhalten der Farbstoffabscheidungen selbst anbelangt, so sind dieselben in den oberflächlichen Schichten des Gelenkkopfes gewöhnlich pericelluläre. Die Knorpelkapseln enthalten eine mehr oder weniger grosse Menge von Farbstoffkörnern, während die Intercellularsubstanz farblos erscheint. Auch hier trifft man in der letzteren zahlreiche Fibrillen und Fibrillenbündel.

Wesentlich verschieden sind die Befunde in den mittleren Schichten der Apophyse, namentlich aber in den die Markhöhle abschliessenden Knorpelmassen. Die innerhalb der Knorpelkapseln gelegenen Farbstoffmassen haben nehmlich nicht ausschliesslich eine körnige Gestalt, sondern sie erscheinen nicht zu selten in Form von feinen dunkelblauen Fädchen, welche enge Netze bilden (Fig. 5). Ich habe dieses letztere Verhalten namentlich dann beobachtet, wenn die Zellen selbst eine etwas zackige Beschaffenheit darboten. Während ich an den in den oberflächlichen Schichten gelegenen Knorpelkapseln niemals eine Zeichnung nachzuweisen im Stande war, zeigten dieselben an dieser Stelle eine ganz ähnliche Strichelung wie die an den Knorpelkapseln des Episternum beschriebene. Feine blaue Linien durchsetzten radiär die Knorpelkapseln. Waren pericelluläre Farbstoffanhäufungen vorhanden, so schienen sie mit diesen zusammenzuhängen. Ja einige Mal glaubte ich einen Uebergang der blauen Linien in das pericellulär gelegene Fadennetz nachweisen zu können. Die Farbstoffabscheidungen in der Intercellularsubstanz haben bald die Form von feinen mehr isolirt liegenden Körnchen, bald erscheinen sie in der Art feiner oder etwas breiterer Linien. Das Verhalten dieser ist ein ungleiches; dieselben sind oft nur kurz, so dass sie wie längliche Körner sich darstellen; andere Male sind sie lang und haben mehr die Form von Fäden. Auch in ihrem

Verlauf zeigen sie Verschiedenheiten, indem sie parallel verlaufen oder mehr netzförmig angeordnet sein können. Ein Zusammenhang zwischen den in den Knorpelkapseln und den in der Intercellularsubstanz abgeschiedenen Farbstoffmassen schien zuweilen zu bestehen.

Ausser im Knorpel selbst habe ich Abscheidungen im Perichondrium, in den Gelenkbändern und Sehnen wahrgenommen.

An dem unteren Gelenkende des Oberschenkels sowie an den Gelenkenden des Unterschenkels ist das Verhalten der Farbstoffabscheidungen im Wesentlichen dasselbe, so dass ich auf eine ausführlichere Beschreibung verzichten darf.

Es wurde oben erwähnt, dass sich am Ohrknorpel von Hunden und Kaninchen Farbstoffabscheidungen erzielen lassen, wenn man unter die Haut des Ohres indigschwefelsaures Natron injicirt. Untersucht man Durchschnitte solcher Objecte (Fig. 7 u. 8), so finden sich Farbstoffmassen nicht nur in dem Unterhautzellgewebe, sondern man erhält auch eine vollständige Füllung der Saftbahnen des Perichondrium. Dasselbe wird durchsetzt von einem System theils schmaler theils breiterer blauer Linien, an dessen Verbindungsstellen spindelförmige und zackige blaue Knotenpunkte gelegen sind. Bezüglich des Verhaltens des Farbstoffes im Knorpelgewebe sei zunächst erwähnt, dass derselbe innerhalb des Raumes der hyalinen Kapseln, von denen die Zellen umgeben sind, liegt und zwar finden sich bald nur einzelne Körnchen, bald solche in grösserer Zahl, so dass sie einen vollständig die Zellen umschliessenden Mantel bilden. An der Stelle dieses körnigen Farbstoffes kommen aber auch Netze von blauen Fäden vor, welche die Zellen umspinnen (Fig. 8). Ist der Farbstoff in geringerer Menge abgeschieden oder ist gar kein solcher vorhanden, so zeigen die Zellen sehr häufig eine eigenthümlich zackige Oberfläche. Diese kleinen Zacken sind namentlich dann leicht zu erkennen, wenn die Zellen sich etwas von der inneren Fläche der Kapseln zurückgezogen haben (Fig. 8). Dass diese kleinen Zacken eine wenn auch nur kurze Strecke in die hyaline Kapsel sich fortsetzen, glaube ich daraus schliessen zu dürfen, dass man an den letzteren den ersteren entsprechende Unterbrechungen wahrnimmt, d. h. die Fortsätze der Zellen greifen in kleine Vertiefungen der Kapseln ein. Die Substanz dieser erscheint im Allgemeinen hyalin. An Objecten, an denen es zu einer aus-

giebigen Farbstoffabscheidung gekommen ist, werden dieselben aber von feinen blauen Linien durchzogen, die zu der Zelloberfläche radiär gestellt sind (Fig. 7 u. 8). Ob ein Zusammenhang dieser mit den pericellulären Farbstoffkörnern und Fadennetzen besteht, lässt sich schwer entscheiden. Ein eigenthümliches Verhalten zeigen die hyalinen Kapseln des Netzknorpels insofern, als nicht nur an ihrer inneren, der Zelle zugewendeten Fläche sondern auch an der äusseren Farbstoffanhäufungen erfolgen (Fig. 7). Dieselben gehen ununterbrochen in die in der Intercellularsubstanz abgelagerten Abscheidungen über. Eine Beziehung zu den in der Kapsel beschriebenen Zeichnungen ist nicht nachweisbar. Ich habe nicht wahrgenommen, dass die Linien die ganze Dicke der Kapsel durchsetzen und deren äussere Oberfläche erreichen. Die in der Intercellularsubstanz gelegenen Farbstoffmassen folgen in ihrer Anordnung dem Verlauf der netzförmig verbundenen Fasern. Die einzelnen Farbstoffkörner liegen bald isolirt, bald dichter und in Form von gegenseitig sich verbindenden Reihen. In den unter dem Perichondrium gelegenen Schichten pflegen diese am dichtesten zu sein und mit den im Perichondrium abgeschiedenen Farbstoffmassen zusammenzuhängen.

Wenn ich des Processus xiphoideus des Kaninchens Erwähnung thue, so geschieht dies weniger wegen des Verhaltens der in demselben erfolgenden Abscheidungen, welche keine wesentlichen Besonderheiten darbieten, sondern wegen seiner eigenthümlichen Structur.

Schon Remak[1]), Broder[2]) und Frey[3]) heben hervor, dass an dem untersten Abschnitt des Processus xiphoideus auch beim ausgewachsenen Kaninchen die Knorpelkapseln sich entweder unmittelbar berühren oder nur durch schmale Zonen von Intercellularsubstanz getrennt seien und dass ihre Begrenzungen sich sehr leicht nachweisen lassen. Macht man feine Durchschnitte, so findet man in den mittleren Abschnitten die hyalinen Knorpelkapseln deutlich begrenzt und zwischen ihnen nach unten schmälere nach oben breitere Zonen von Intercellularsubstanz, die aber nicht hyalin ist, in der vielmehr Netze von feinen Fäden eingebettet sind. Die letzteren stimmen bezüglich ihres Verhaltens vollkommen mit dem-

[1]) Remak, Ueber die Entstehung des Bindegewebes und Knorpels. Müller's Archiv. 1852.

[2]) Broden, Beitr. zur Histologie des Knorpels. Zürich. Dissert. 1865.

[3]) Frey, Histologie. 5. Aufl. 1876.

jenigen des Ohrknorpels überein. In den obersten Theilen besitzt dagegen das Gewebe die Eigenschaften hyalinen Knorpels und es ist der allmähliche Uebergang der beiden Knorpelarten in einander leicht zu verfolgen.

In den vorstehenden Zeilen sind die Befunde, wie sie sich an den einzelnen Knorpeln bezüglich der Abscheidung des indigschwefelsauren Natrons ergaben, geschildert worden, ohne dass die Bedeutung dieser für unsere Anschauungen über Structur und Ernährung des Knorpelgewebes erörtert wurde. Es liegt mir somit noch ob, darzuthun, welchen Werth die geschilderten Wahrnehmungen in dieser Beziehung beanspruchen dürfen.

Berücksichtigt man vorerst die am hyalinen Knorpel beschriebenen Abscheidungen, so ist zunächst der in den Zellen beobachteten Zeichnungen zu gedenken. Ich meine die blauen Körner und Fäden, welche innerhalb der Substanz der Kerne und Zellen zu liegen schienen. Es wurde zwar oben auf die Gefahr einer Täuschung durch die pericellulären Farbstoffmassen aufmerksam gemacht. Vorausgesetzt aber, die Beobachtung wäre richtig, so dürfte eine solche Anordnung als eine sehr bemerkenswerthe bezeichnet werden.

Wie bekannt sind schon vor längerer Zeit an den verschiedensten Zellen complicirtere Structurverhältnisse — vom Kernkörperchen ausgehende und das Protoplasma der Zellen durchsetzende Fäden und Fadennetze — beschrieben worden. Während man früher alle derartigen Mittheilungen mit grossem Misstrauen aufnahm, ist neuestens diesen Verhältnissen eine grössere Aufmerksamkeit geschenkt und den auf diese sich beziehenden Angaben eine günstigere Aufnahme zu Theil geworden. Speciell für den hyalinen Knorpel hatten schon früher Frommann[1]), neuerdings Heitzmann[2]) und Flemming[3]) erwähnt, dass in dem Kern der Knorpelzellen feine Fädchen sich finden, welche sich auch in die Substanz der Zelle fortsetzen und nach Heitzmann in dieser ein enges Netz bilden sollen. Es ist nicht meine Absicht, auf die

[1]) Frommann, Untersuchungen über die normale und pathologische Anatomie des Rückenmarkes. II. Th. S. 29. 1867.

[2]) Heitzmann, Studien am Knochen und Knorpel. Wiener med. Jahrb. 1872.

[3]) Flemming, Beobachtungen über die Beschaffenheit des Zellkernes. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. XIII. 1876.

Erörterung dieser Verhältnisse hier einzugehen. Ich will deshalb nur erwähnen, dass, die Richtigkeit dieser Mittheilungen vorausgesetzt, das Eintreten der Abscheidungen des indigschwefelsauren Natrons an diesen Stellen des Kernes eine höchst bedeutungsvolle Erscheinung wäre, die um so mehr unsere Beachtung beanspruchen dürfte, als Kupffer[1]) an den Leberzellen ähnliche Wahrnehmungen gemacht hat.

Ein weiterer Gegenstand, der eine kurze Erläuterung erfordert, ist der Befund abgeschiedener Farbstoffmassen zwischen der Oberfläche der Zellen und der inneren Fläche der Knorpelkapseln. Es wurde berichtet, dass diese Farbstoffabscheidungen bald eine körnige Form besitzen, bald aus netzförmig verbundenen Fäden bestehen. Ich bin weit davon entfernt aus diesem letzteren Befund auf eine eigenthümliche Anordnung der pericellulären Substanz zu schliessen, dagegen scheint mir das Zustandekommen einer solchen Farbstoffabscheidung auf die Existenz eines zwischen Zelle und Kapsel befindlichen, mit flüssiger oder zähweicher Masse gefüllten Raumes hinzuweisen. Meines Wissens hat Neumann[2]) zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass zwischen der Knorpelkapsel und der Oberfläche der Zelle ein lichter Saum wahrnehmbar sei. Derselbe wird von Neumann als ein Theil der Intercellularsubstanz gedeutet und als pericelluläre Substanz bezeichnet, während Klebs[3]) und Genzmer[4]) dieselbe als eine zu der Zelle gehörige Randschichte auffassen. Zu der oben angeführten Auslegung bestimmt mich die Wahrnehmung, dass die Farbstoffabscheidungen gerade an dieser Stelle und zwar besonders regelmässig, zahlreich und frühzeitig erfolgen. Die unmittelbare Beobachtung am Mesenterium des lebenden Thieres[5]) hatte ergeben, dass die ersten Farbstoffabscheidungen an denjenigen Stellen des Saftkanalsystems auftreten, an welchen die Zellen in lacunären Erweiterungen liegen und dass die Lagerung des Farbstoffes zu den

[1]) Kupffer, Ueber Differenzirung des Protoplasma an den Zellen thierischer Gewebe. Schriften des naturwiss. Vereins für Schleswig-Holstein. 1875.

[2]) Neumann, Bemerkungen über das Knorpelgewebe und den Ossificationsprozess. Arch. f. physiolog. Heilk. 1870.

[3]) Klebs, Beobachtungen über Cretinismus. Arch. f. experiment. Pathol. 1874.

[4]) Genzmer, Ueber die Reaction des hyalinen Knorpels. Dieses Arch. Bd. 67.

[5]) J. Arnold, Zur Kenntniss der Saftbahnen l. c.

letzteren eine pericelluläre oder vielleicht richtiger gesagt eine paracelluläre ist. Die Aehnlichkeit des Verhaltens der Farbstoffabscheidungen innerhalb der lacunären Erweiterungen des Saftkanalsystems einerseits, der Knorpelkapseln andererseits scheint mir unverkennbar und in Anbetracht dessen die Annahme eines pericellulären Raumes innerhalb der letzteren die am meisten sachgemässe. Bei einer solchen Auffassung würde sich dann auch eine einfache Deutung der in diesem Raum gelegenen netzförmigen Abscheidungen ergeben, indem man sich vorstellt, dass es sich um Gerinnungsvorgänge der pericellulären Substanz handelt. Ich möchte eine solche Annahme für um so begründeter halten, als ich ähnliche Erscheinungen der Bildung von blauen Fadennetzen an den Gefässwänden wahrgenommen habe[1]).

Nicht weniger bedeutungsvoll wie diese pericellulären Abscheidungen sind diejenigen, welche in den Kapseln des hyalinen Knorpels beobachtet wurden. Dieselben waren bald von blauen Pünktchen, bald von radiär gestellten blauen Streifen durchsetzt. Ich war von diesem Befund um so mehr überrascht, als ich an den Kapseln des hyalinen Knorpels, an denen es zu einer Farbstoffabscheidung nicht gekommen war, niemals eine Andeutung einer solchen radiären Zeichnung wahrnehmen konnte; mochten die Präparate frisch untersucht oder mit Silber- und Goldlösungen behandelt worden sein. Ich bin deshalb auch ausser Stande zu entscheiden, ob und in wie weit die von Heitzmann (l. c.) in der Intercellularsubstanz an Goldpräparaten wahrgenommenen netzförmigen Linien mit der an Indigcarminpräparaten nachweisbaren Strichelung identisch sind. Es ist dies um so weniger möglich, als Heitzmann eine besondere Anordnung der Linien an den Knorpelkapseln nicht erwähnte. Dagegen beschreibt Flesch[2]) ein System von Linien, welche die Grundsubstanz des Knorpels durchziehen und an den Zellhöhlen enden. Was die Deutung dieser Zeichnungen anbelangt, so kann es sich an den Indigcarminpräparaten wohl nur um feinste radiär die Knorpelkapsel durchsetzende Spalten handeln, welche mit dem Farbstoff gefüllt sind und auf diese Weise eine blaue Strichelung der Kapseln hervorrufen. Dass die in diesen

[1]) J. Arnold, Die Kittsubstanz der Endothelien. Dieses Archiv Bd. 66. 1876. S. 86.
[2]) Flesch, Tagblatt der 49. Versammlung der Naturforscher und Aerzte. 1876. u. Sitzungsberichte der naturw. Gesellschaft zu Würzburg.

spaltförmigen Räumen der Knorpelkapseln gelegenen Farbstoffpartikelchen mit den pericellulären Farbstoffabscheidungen continuirlich zusammenhängen, ist mir zwar sehr wahrscheinlich geworden; ein sicherer Nachweis wird sich aber kaum beibringen lassen.

Die in der eigentlichen Intercellularsubstanz beobachteten Abscheidungen zeigen ein verschiedenes Verhalten, insofern sie bald als einzelne Körner oder Körnerreihen, bald in Form von parallel ziehenden oder netzförmig angeordneten Fäden sich darstellen, welche letztere allerdings gleichfalls aus dicht gelagerten Körnern sich zusammensetzen. So fanden sich z. B. an der Oberfläche des Episternum feine Netze blauer Linien, während in den tieferen Schichten nur dicht gelagerte Körner und Kornerreihen nachzuweisen waren. In den Knorpeln der Gelenkenden sind bald streifige, bald netzförmige Zeichnungen wahrnehmbar. So auffallend diese Differenz im Verhalten der Farbstoffabscheidungen auf den ersten Blick ist, so erklärlich wird sie bei genauerer Ueberlegung. Die Configuration derselben muss wesentlich abhängen erstens von der Menge des abgeschiedenen Farbstoffes und zweitens von der Architectur der Intercellularsubstanz des hyalinen Knorpelgewebes. Es sind dieselben Factoren, deren bestimmenden Einfluss auf die Form der im Saftkanalsystem des Bindegewebes zu Stande kommenden Farbstoffabscheidungen wir bereits früher haben kennen lernen (l. c.).

Dass entsprechend der wechselnden Menge des abgeschiedenen Farbstoffes der Charakter der Zeichnungen ein verschiedener ist, geht schon aus der einen Thatsache hervor, dass an derselben Stelle bald nur einzelne Körner, bald Körnerreihen gefunden wurden, je nachdem es zu geringer oder ausgiebiger Abscheidung gekommen war.

Vielleicht noch bedeutungsvoller ist aber allerdings in dieser Beziehung die wechselnde Architectur der Intercellularsubstanz des hyalinen Knorpels. Die neueren Untersuchungen von Kühne und Ewald[1]), Tillmanns[2]), Creswell Baber[3]) und Morochowetz[4])

[1]) Kühne u. Ewald, Die Verdauung als histologische Methode. Verhandl. d. naturw. Vereins zu Heidelberg 1876.

[2]) Tillmanns, Beiträge zur Histologie der Gelenke. Archiv f. mikroskop. Anat. Bd. X. 1874. — Ueber die fibrilläre Structur des Hyalinknorpels. Arch. f. Anatomie. 1877.

[3]) Creswell Baber, On the structure of hyaline cartilage. Journ. of anatom. and physiolog. Bd. X. 1875.

[4]) Morochowetz, Zur Histochemie des Bindegewebes. Daselbst Bd. I.

lassen wohl keinen Zweifel darüber aufkommen, dass die Intercellularsubstanz des hyalinen Knorpels aus Fibrillen sich aufbaut. Die oben mitgetheilten Beobachtungen liefern für die Richtigkeit einer solchen Anschauung weitere Belege. Was die Anordnung dieser Fibrillen anbelangt, so ist sie offenbar eine sehr wechselnde. Tillmanns unterscheidet nach der Anordnung der Fasern 1) parallel faseriges Knorpelgewebe, 2) netzförmiges Knorpelgewebe und 3) lamellöses Knorpelgewebe und lässt es noch dahingestellt sein, ob es noch andere Arten giebt. Bei einem solchen Wechsel der Architectur der Intercellularsubstanz muss auch die Configuration der in ihr abgeschiedenen Farbstoffmassen eine verschiedene sein. In Anbetracht dessen wird es leicht verständlich, warum sich diese bald in der Art parallel ziehender Körnerreihen, bald als sich kreuzende oder netzförmig angeordnete Liniensysteme präsentiren. Der Verlauf der Fibrillen und Fibrillenbündel muss den Charakter der interfibrillären Abscheidungen, denn um solche kann es sich hier nur handeln, bestimmen. Ein Zusammenhang der in der Intercellularsubstanz gelegenen Abscheidungen mit den in der Knorpelkapsel erfolgten ist schwer nachzuweisen, darf aber wohl als bestehend vorausgesetzt werden.

Wenn ich zu einer Erörterung der Befunde am Netzknorpel übergehe, so muss ich zunächst hervorheben, dass dieselben in vielfacher Beziehung die gleichen sind wie beim hyalinen Knorpel und dass dem entsprechend auch die gleiche Deutung auf diese wird Anwendung finden müssen. Die Anhäufung körnigen oder netzförmig angeordneten Farbstoffes zwischen der Oberfläche der Zelle und der hyalinen Knorpelkapsel wird auch hier als eine Abscheidung desselben in einem pericellulären Raum aufzufassen sein. Die feinen radiär gestellten Linien in der Knorpelkapsel sind als der Ausdruck feinster in dieser befindlichen Spalten anzusprechen. Dass die Zellen in der Richtung gegen dieselben feinste Fortsätze entsenden, ein Verhalten, dessen schon H. Müller [1]), neuerdings O. Hertwig [2]) und Deutschmann [3]) Erwähnung thun, kann uns

[1]) H. Müller, Ueber verkalkte u. poröse Kapseln im Netzknorpel. Würzburg. naturw. Zeitschrift. Bd. I. 1860.

[2]) O. Hertwig, Ueber die Entwickelung und den Bau des elastischen Gewebes im Netzknorpel. Arch. f. mikroskop. Anatom. Bd. IX. 1873.

[3]) Deutschmann, Ueber die Entwickelung der elastischen Fasern im Netzknorpel. Inauguraldissertation. Erlangen 1873.

in der Auffassung der feinen Linien als Spalten nur bestärken. Eine Eigenthümlichkeit des Netzknorpels, welche noch hervorgehoben werden muss, ist die Anhäufung von Farbstoff auch an der äusseren Oberfläche der hyalinen Kapsel, an die sich die in der Intercellularsubstanz erfolgten Abscheidungen unmittelbar anschliessen. Dass die letzteren netzförmig angeordnet sind, entspricht vollkommen dem oben ausgeführten Grundsatz, dass der Charakter der Farbstoffabscheidung durch die Architectur der Intercellularsubstanz bestimmt wird.

Vergleicht man die Befunde am hyalinen und Netzknorpel, so muss man sagen, dass die Differenzen in dem Verhalten der Farbstoffabscheidungen bei beiden Knorpelsorten sehr geringe sind; eine Wahrnehmung, welche die Ansicht, dass der Unterschied auch in der Structur beider Gewebe ein geringerer ist, als dies bei oberflächlicher Betrachtung erscheint, zu stützen geeignet sein mag.

Auf Grund der in den obigen Zeilen berichteten Beobachtungen ist man meines Erachtens berechtigt, sich über die Configuration der Saftbahnen des Knorpelgewebes folgende Vorstellung zu machen. Das durch die Gefässe des Perichondrium und Markes zugeführte Material dringt in der Intercellularsubstanz innerhalb feiner zwischen den Fibrillen, Fibrillenbündeln und Fibrillennetzen gelegenen Spalten vor, welche wir als interfibrilläre bezeichnen wollen. Von diesen aus gelangt der Ernährungssaft durch feine in der Knorpelkapsel radiär verlaufende — intracapsuläre — Spalten in den von dieser umschlossenen pericellulären Raum. Es ist somit die Knorpelzelle von einer, wenn auch sehr dünnen Schichte des Ernährungsmaterials umgeben.

Vergleicht man diese Einrichtung der Saftbahnen mit derjenigen des Bindegewebes, so ergeben sich in der einen Beziehung unverkennbare Aehnlichkeiten, in der anderen bemerkenswerthe Differenzen. Der von den Knorpelkapseln umschlossene, die Knorpelzellen enthaltende pericelluläre Raum entspricht offenbar den lacunären Erweiterungen der Saftbahnen des Bindegewebes, in welchen die Zellen gelegen sind. Das System feinster interfibrillärer Räume, wie sie an den bindegewebigen Gebilden z. B. der Hornhaut nachgewiesen worden sind, findet sich auch in der Knorpelintercellularsubstanz wieder. Eigenartig ist in dem Knorpelgewebe das System intracapsulärer Spalten, während in ihm andererseits die weiten und

zahlreichen Verbindungen zwischen den Saftlacunen fehlen, wie sie im Bindegewebe in grosser Zahl vorkommen und dem Saftkanalsystem den Charakter eines vielfach verzweigten und communicirenden Spaltsystems verleihen. Möglich, dass fortgesetzte Untersuchungen auch ein solches uns noch kennen lehren; in den Mittheilungen, die Budge[1]) über diesen Gegenstand macht, sind solche Einrichtungen angedeutet. Sollte dem aber nicht so sein, so wäre dies eine Differenz in dem Verhalten der Saftbahnen, welche sich aus der verschiedenen Architectur und den ungleichen Bestimmungen beider Gewebssorten einfach erklärten. Jedenfalls würden sie uns in der Anschauung nicht zu beirren vermögen, dass durch den Nachweis einer fibrillären Structur der Intercellularsubstanz des Knorpelgewebes und der Existenz eines Systems von Saftbahnen in diesem die Zugehörigkeit dieses zu den Geweben der Bindesubstanzen in unzweifelhafter Art dargethan wird.

Zu demselben Resultat gelangt man bei einem Vergleich des Knorpelgewebes mit dem Knochengewebe. Die pericellulären Räume der Knorpelkapseln sind den Knochenlacunen vergleichbar, in beiden liegen die zelligen Elemente bespült von Flüssigkeit. Besonders gross wird die Aehnlichkeit in jenen Fällen sein, in denen die Knorpelkapseln von radiär verlaufenden Spalten durchsetzt werden, in welche die Zellen kurze Ausläufer entsenden. Aber auch für die Structur der Intercellularsubstanz beider Gewebe wird sich die Berechtigung einer Vergleichung nicht abweisen lassen, nachdem für Knorpel und Knochen [v. Ebner[2])] dargethan ist, dass sie sich aus Fibrillen aufbauen.

Zum Schluss nur noch wenige Bemerkungen über die in der Literatur enthaltenen auf diesen Gegenstand sich beziehenden Angaben. Seitdem H. Müller (l. c.) eine feine Strichelung an den Kapseln des Netzknorpels beschrieben und dieselbe zu der Existenz von feinen Porenkanälchen in Beziehung gebracht hat, ist der Frage, ob dem Knorpel Saftbahnen zukommen oder nicht, eine vielfache Bearbeitung zu Theil geworden.

[1]) A. Budge, Die Saftbahnen im hyalinen Knorpel. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XIV. 1877.

[2]) v. Ebner, Ueber den feineren Bau der Knochensubstanz. Wiener akad. Sitzungsber. Bd. 72. Abth. 3. 1878.

Die einen Beobachter Bubnoff[1]), Heitzmann[2]), Loewe[3]), Henocque[4]), Petrone[5]), O. Hertwig[6]), Ewetzky[7]), Fürbringer[8]), Budge[9]) sprachen sich für, die anderen — Sokolow[10]), Retzius[11]), Colommiatti[12]), Waldeyer[13]), Brückner[14]), Genzmer[15]), L. Gerlach[16]) — gegen die Existenz solcher aus. Die Letzteren hoben hervor, dass es sich bei einer solchen Annahme um Trugbilder handle, welche auf artificiell erzeugte Spalten und auf Verwechslungen mit Fibrillen oder mit Niederschlägen, welche durch die Einwirkung von Metallsalzen entstanden seien, sich zurückführen lassen.

Es wäre unzulässig, wenn ich an dieser Stelle erörtern wollte, inwiefern diese Einwürfe gerechtfertigt sind oder nicht. Selbst auf eine Vergleichung der Angaben der erstgenannten Autoren mit meinen Befunden muss ich verzichten. Es sei deshalb nur hervorgehoben, dass die in diesen Zeilen beschriebenen Abscheidungen des indigschwefelsauren Natrons insofern einen besonderen Werth

[1]) Bubnoff, Beiträge zur Kenntniss der Structur des Knorpels. Wien. akad. Sitzungsber. Bd. 57. Abth. I. 1869.

[2]) Heitzmann, l. c. 1872 u. 1873.

[3]) Loewe, Ueber eine eigenthümliche Zeichnung im Hyalinknorpel. Wiener med. Jahrb. 1874.

[4]) Henocque, Sur la texture des cartilages etc. Gaz. méd. de Paris 1874.

[5]) Petrone, Communicazioni priventive sull' inflammàzioni della cartilagine etc. Rivista clinica di Bologna. 1872.

[6]) Hertwig, Ueber das Zahnsystem der Amphibien. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XI. Suppl. 1875.

[7]) Ewetzky, Entzündungsversuche am Knorpel. Untersuchg. aus d. patholog. Institut in Zürich. 1875.

[8]) Fürbringer, Ueber das Gewebe des Kopfknorpels der Cephalopoden. Morphol. Jahrb. 1877.

[9]) A. Budge, l. c.

[10]) Sokolow, Ueber den Bau des Nasenknorpels. Journal für normale und patholog. Histolog. 1870.

[11]) Retzius, Beitr. zur Kenntniss des Knorpelgewebes. Nord. med. Ark. 1872.

[12]) Colommiatti, Sulla struttura delle cartilagini. Rivista clinica di Bologna. 1874.

[13]) Waldeyer, Jahresbericht von Virchow u. Hirsch. 1875.

[14]) Brückner, Ueber Eiterbildung im Hyalinknorpel. Dorpat. Dissertat. 1873.

[15]) Genzmer, Ueber die Reaction des hyalinen Knorpels. Centralbl. f. Chirurgie, 1875 u. Dieses Archiv Bd. 67. 1876.

[16]) L. Gerlach, l. c.

beanspruchen dürfen, als sie am lebenden Knorpel zu Stande gekommen sind, also unter Verhältnissen, durch welche die oben erwähnten Einwände ausgeschlossen werden, und welche geeignet sind, uns ein möglichst naturgetreues Bild von den Ernährungsvorgängen im Knorpel zu geben.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel II.

Fig. 1. Durchschnitt durch den Scleralknorpel des Frosches. Die Knorpelkapseln enthalten einzelne Farbstoffkörner. An einzelnen Zellen finden sich feine blaue Fädchen. Vergr. 330 : 1.

Fig. 2. Schädelknorpel auf dem Durchschnitt. In der Intercllularsubstanz verlaufen blaue Linien. Entsprechend den Knorpelkapseln ist die Farbstoffabscheidung am stärksten. Vergr. 380 : 1.

Fig. 3. Knorpeliges Hyposternum vom Frosch. Durchschnitt. Die Knorpelkapseln sind von blauen Streifen durchsetzt. Vergr. 580 : 1.

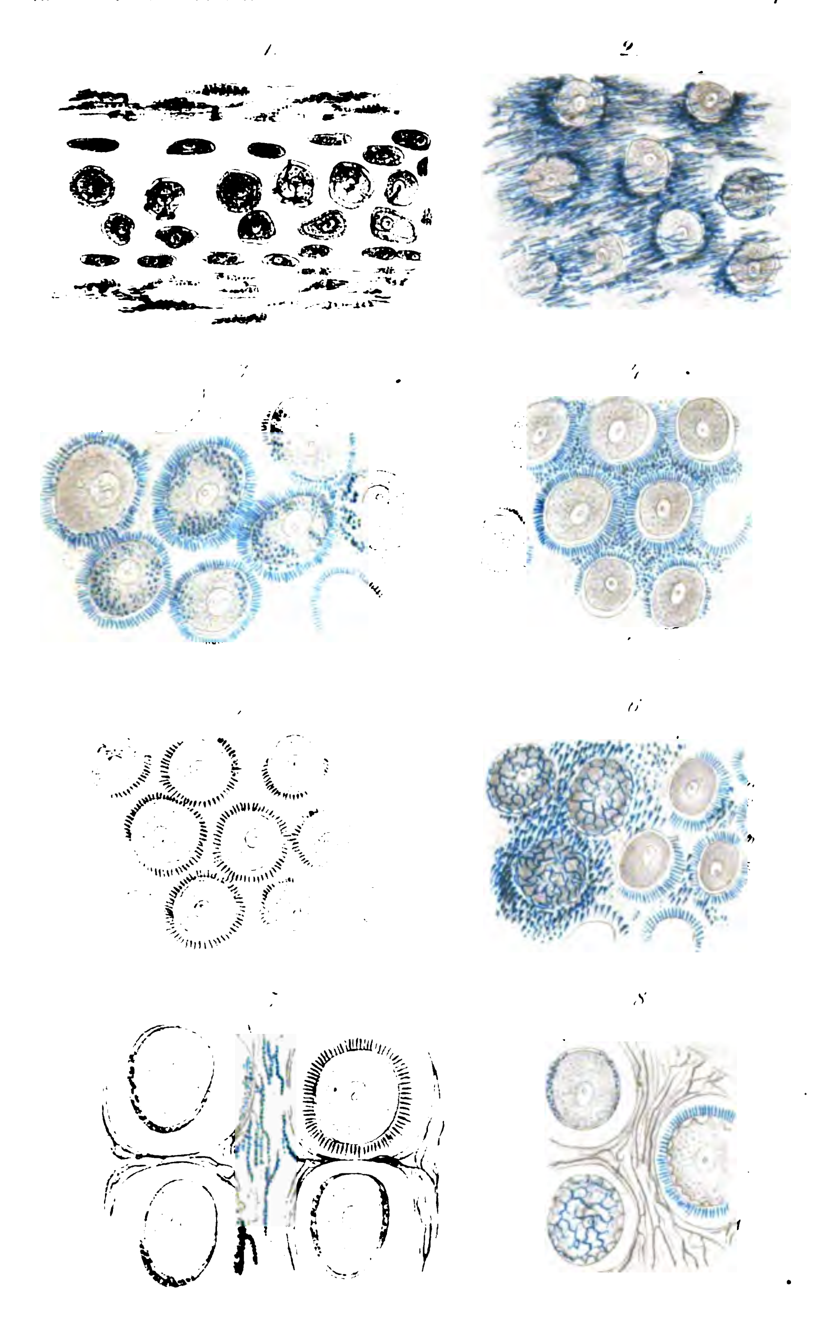
Fig. 4. Knorpeliges Episternum vom Frosch. Flächenpräparat. Ausser den radiären Streifen in den Knorpelkapseln finden sich körnige Abscheidungen in der Intercellularsubstanz. Vergr. 480 : 1.

Fig. 5. Querschnitt durch das obere Gelenkende des Femur vom Frosch. Auch hier sind die Knorpelkapseln von radiären blauen Linien durchsetzt. Vergr. 420 : 1.

Fig. 6. Querschnitt durch das obere Gelenkende der Tibia. An einzelnen Knorpelkapseln sind gleichfalls feine blaue Linien vorhanden, die Intercellularsubstanz von zahlreichen blauen Punkten und Linien durchsetzt. Innerhalb einiger Knorpelkapseln feine Netze blauer Fädchen. Vergr. 420 : 1.

Fig. 7. Ohrknorpel vom Kaninchen. Durchschnitt. In einer Kapsel findet sich eine radiäre Streifung, innerhalb der anderen körnige Abscheidungen. Zwei Kapseln zeigen nicht nur an ihrer inneren sondern auch an ihrer äusseren Oberfläche Farbstoffmassen; eben solche sind auch in der netzförmig gezeichneten Intercellularsubstanz nachzuweisen. Vergr. 640 : 1.

Fig. 8. Ohrknorpel vom Kaninchen. Durchschnitt. Zwei Knorpelzellen sind fein ausgezackt. Die eine derselben wird von einem blauen Fadennetz umspannt. An der anderen ist die Knorpelkapsel radiär gestreift. Vergr. 580 : 1.



F Veith del. W. A. Meyn lith.

IX.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Die Stellung des Soorpilzes in der Mycologie der Kahmpilze.

Antwort auf die Einwürfe des Herrn Professor M. Reess in Erlangen.

Von Dr. Paul Grawitz,
Assistenten am pathologischen Institut zu Berlin.

In dem 70. Bande dieses Archivs habe ich auf Grund von Objectträger- und Massenculturen die Entwickelungsgeschichte des Soorpilzes dargestellt und durch beigefügte Abbildungen illustrirt. Ich habe von einer einzelnen Zelle ausgehend die Knospung und Zellenvermehrung einerseits, die Bildung langer gegliederter und verzweigter Fäden andererseits Schritt für Schritt verfolgt, und schliesslich in meinen Culturtropfen Bilder erhalten, welche alle Phasen des Wachsthums zeigten, die man bei der directen Untersuchung frischer Soorhäufchen findet. Ich konnte nachweisen, dass der Entwickelungstypus, den der Pilz einschlägt, d. h. ob er hefeartige Knospungen oder Fäden bildet, von der jeweiligen Beschaffenheit des Nährsubstrates — als Nährflüssigkeiten eigneten sich mannichfache Fruchtsäfte, Fleischextract- und Zuckerlösungen — abhängig sei.

Daraus ging zunächst hervor, was mir für meine Arbeit von Wichtigkeit war, dass der Soorpilz kein Parasit in des Wortes strengst gefasstem Sinne ist, dass seine Uebertragung deswegen nicht direct von erkrankter Schleimhaut zu Schleimhaut zu erfolgen braucht, sondern dass eine grosse Reihe von Nahrungsmitteln die natürlichen Zwischenträger machen können.

Bei dem Nachsuchen in der Literatur der Mycologie nach einer fadenbildenden Mycodermaspecies, welcher ich den Soorpilz einreiben könnte, fand ich nur eine Mittheilung, in der die Beschreibung und Abbildungen mit den Culturergebnissen übereinstimmten, welche ich bei meinen Soorzüchtungen erzielt hatte. Es war dies eine Arbeit von Cienkowski, welche die Pilze der Kahmhaut behandelt, und welche einen theils knospenden, theils fadenbildenden Pilz als Mycoderma vini aufführt. Aus der morphologischen Aehnlichkeit oder Gleichheit dieses Mycoderma vini mit dem Soorpilze und der Fähigkeit beider auf künstlichen Nährflüssigkeiten je nach deren Zusammensetzung das eine Mal vorwiegend Hefesprossungen, das andere Mal Fäden zu bilden, schloss ich auf eine Identität der beiden Pilze.

Als ich dies damals schrieb, habe ich mir keinen Augenblick verhehlt, dass die völlige Identität erst dann lückenlos bewiesen sei, wenn der Nachweis erbracht sei, dass Impfungen mit wild gewachsenem Mycoderma vini (Cienkowski) auf der Schleimhaut junger Thiere Soor hervorbringen, und dass umgekehrt mein Soor-

pilz auf denselben Nährflüssigkeiten Kahmhäute erzeugen könne, auf welchen das Mycoderma vini (C.) solche bildet.

Die Ausführung dieser Versuche jedoch, sollte sie einen wissenschaftlichen Werth haben, setzte zunächst voraus, dass ich aus dem Chaos aller der Pilzspecies, welche sich gelegentlich in verdorbenen Fruchtsäften etc. finden, den einen Pilz Cienkowski's heraussuchen und rein hätte darstellen müssen. Bei der Veränderlichkeit dieser schwer von einander zu unterscheidenden Pilze in Form und Grösse je nach dem Säuregehalt und der Concentration des Nährsubstrates würde dies Studium für mich unberechenbare Zeit gekostet haben, ohne dass ich damit etwas Wesentliches für die Förderung der mich beschäftigenden Fragen gewonnen hätte. Meine Reinculturen des Soorpilzes hatten die bisherige Benennung desselben Oidium albicans als unzutreffend erwiesen, sie hatten dargethan, dass er in die Gruppe der Mycodermen gehöre, und so hielt ich mich für berechtigt, statt einen neuen Namen, etwa Mycoderma albicans, vorzuschlagen, ihn derjenigen bekannten und genauer von den Mycologen untersuchten Species einzureihen, deren Formen bis auf minimale Differenzen mit ihm übereinstimmen. Da ich die Quelle (Cienkowski's Arbeit) nannte, sogar einzelne Abweichungen aufführte, so hatte ich den botanischen Fachgelehrten die kritische Prüfung meiner Classificirung ermöglicht, und konnte im Falle einer Missbilligung nur erwarten, dass auf Grund einer genauen Vergleichung des rein cultivirten Cienkowski'schen Pilzes mit dem Soorpilze sich Differenzen von solcher Bedeutung ergeben würden, welche es wünschenswerth machten, beide trotz ihrer nahen Verwandtschaft auseinanderzuhalten und gesondert zu benennen.

Statt dessen sind die Vorwürfe, welche mir von botanischer Seite bis heute zur Kenntniss gekommen sind, einmal gegen meine Soorculturen gerichtet, in welchen ich gegliederte Fäden, wie bei dem Soorbelag der Schleimhäute erhalten habe, zum andern gegen meine Identificirung des Soors mit einem kahmhautbildenden Pilze überhaupt.

Im Juli 1877 und im Januar 1878 erschienen Mittheilungen von M. Reess[1]), welche über Culturversuche mit dem Soorpilz berichten, deren letzte unter der Ueberschrift:

„Ist der Soorpilz mit dem Kahmpilz wirklich identisch?" speciell einer Widerlegung meiner „ungenügend begründeten Lehre" gewidmet ist.

Die erste „Ueber den Soorpilz" betitelte Mittheilung enthält eine Beschreibung des Pilzes, wie er sich in Culturobjecten darstellt, ohne an die Beobachtung einer einzelnen Keimzelle und die an ihr Schritt für Schritt zu verfolgende Entwicklung sich streng zu binden. Reess bestätigt am Schlusse eine erfreuliche Uebereinstimmung mit dem sachlichen Theil meiner Angaben, nur erklärt er: „Der Versuch, mehrzellige Fäden zu ziehen, wie sie in den Soorschorfen vorkommen, schlug bisher fehl, soviel ich auch die Nährflüssigkeit und deren Verdünnungsgrad und feste Substrate wechselte." Dieses Misslingen, das in einer meine erste Publication[2]) betreffenden Anmerkung wiederholt wird, „Fäden wie im Soorschorf habe

[1]) Sitzungsbericht der physicalisch-medicinischen Societät zu Erlangen.
[2]) „Zur Botanik des Soors und der Dermatomycosen." Vortrag, gehalten in der Berl. med. Gesellsch. 18. April 1877. Deutsche Zeitschr. f. pract. Med. 19. Mai 1877.

ich nie gesehen," kann aber doch unmöglich als eine Widerlegung der positiven Ergebnisse meiner Reinculturen angesehen werden. Die inzwischen (im August 1877) erschienenen Abbildungen[1]) meiner Objecte werden den Verfasser überzeugt haben, dass ich „aus dem Soorhefepilz in sehr verdünnten Lösungen förmliche fädige Mycelien" nicht „gezogen haben will", sondern wirklich gezogen habe, ein Befund, zu dessen Erhärtung ich jederzeit ganz unzweideutige Präparate vorlegen kann.

Die zweite Abhandlung enthält die Lösung des Missverständnisses zwischen Reess und mir gleich in der Ueberschrift: Die Frage „Ist der Soorpilz mit dem Kahmpilz wirklich identisch?" involvirt die Vorstellung, es sei der Kahmpilz ein einziger Pilz, mit dem ein anderer Pilz identisch oder nicht identisch sein könnte. Nun giebt es aber keine einzelne Pilzspecies, welcher die Fähigkeit, Kahmhäute zu bilden ausschliesslich zukommt, und die man deshalb als „den Kahmpilz" bezeichnen könnte, diese Eigenschaft ist vielmehr Gemeingut einer sehr grossen Anzahl von Pilzen, auch der Bakterien, und es ist mir nicht in den Sinn gekommen, den Soorpilz etwa mit der Culturhefe der Bierwürze oder dem Complex der übrigen Kahmpilze zu identificiren. Wenn Reess die von mir citirte Arbeit Cienkowski's gelesen, oder auch nur deren Titel — Die Pilze der Kahmhaut — genau beachtet hätte, so würde diese Verwechslung zwischen „dem von C. als Mycoderma vini beschriebenen und abgebildeten Pilze" (wie ich ausdrücklich gesagt habe) und „dem Kahmpilz" vielleicht vermieden worden sein.

Deswegen treffen mich die zweifellos exacten Versuche von Reess, in welchen er die Identität des Soors mit der Hefe der Bierwürze als hinfällig erweist, nur in sofern, als sie eine Ansicht zur Thatsache erheben, an deren Richtigkeit ich nie gezweifelt habe.

Der Hauptpunkt, auf den sich die Widerlegung stützt, ist die Angabe, dass in ausgekochter Bierwürze reiner Soor keine Kahmhaut hervorbringt. Es ist mir dies Versuchsergebniss ebenso unerklärlich, als das oben erwähnte absolute Ausbleiben von Fäden- und Mycelienbildung in den Soorculturen des Herrn Reess. Ich habe die Versuche wiederholt und auf ausgekochtem Bier nach Aussaat minimaler Mengen reinen Soors stets in 4 bis 6 Tagen eine schöne dünne, später dicker werdende Kahmhaut erhalten, welche meist nur Knospungen, wenige Fäden enthielt. Das Gros der Fadenflöckchen war in der Nähe des Bodens suspendirt.

Nachdem hiermit der Soorpilz auch durch seine Fähigkeit zur Kahmbildung als ein Mycoderma legitimirt ist, soll in dem Folgenden auch der noch fehlende Rest des Identitätsbeweises, soweit dies laut obenstehender Darlegung mit Umgehung der Reindarstellung des Cienkowski'schen Pilzes möglich ist, geliefert werden. Ich vergleiche hierbei kurzweg die Wirkungen des Soors mit dem Complex aller in dem Safte des Magdeburger Sauerkohls enthaltener Kahmpilze.

A. In einer Lösung von Johannisbeergelee, die unter Verschluss mit einer dicken Fliesspapierkappe stark gekocht war, wurde I ein Kolben mit reinem Soor, II ein solcher mit einem Tropfen Sauerkohlsaft, III ein Controlkolben unbesät angestellt. Bis zum dritten Tage sind alle drei Kolben in den oberen Schichten

[1]) Dieses Archiv Bd. LXX.

klar, die beiden ersten enthalten am Boden leichte wolkige Trübungen; in das offene Controlkölbchen sind Keime von Fadenpilzen gefallen, welche neblige Knäuel bilden. Vom dritten Tage ab nehmen in ganz analoger Weise die Bodensätze in No. I und No. II zu, die Oberfläche bleibt absolut weinklar, die Fläche in No. III überzieht sich mit einem dünnen Myceliumnetz.

B. Sauerkohlsaft wird filtrirt, stark gekocht unter Verschluss mit einer Kappe. Kolben No. I mit reinem Soor, No. II mit einem Tröpfchen der Sauerkrautpilze, No. III unbesät und verschlossen angestellt. Die Kahmbildung erfolgt in No. II nach circa 36 Stunden, in No. I einen bis zwei Tage später. (Die Kolben wurden nicht geöffnet.) Vom vierten Tage ab ist die Soorkahmhaut mindestens ebenso dick, faltig und später rahmig als auf danebenstehendem Original-Sauerkrautsaft und Kolben No. II. Die verschlossene Controlflüssigkeit bleibt vollkommen klar. — Die Versuche wurden wiederholt mit gleichem Resultat ausgeführt.

C. Von den Pilzen des Sauerkrautsaftes wurden zu Massenculturen Weingläser offen angestellt, a mit Geleelösung, b der sauren wässerigen Abscheidung geronnener Milch. Von den hierauf gewachsenen Pilzen, die also nie mit Soor in Berührung gekommen waren, um so weniger als die Experimente fern von aller Spitalluft auf dem Lande gemacht wurden, erhielten nun je zwei Hunde von ihrem zweiten Lebenstage ab Zusätze zu ihrer Kuhmilch, mit der sie gefüttert wurden. Am 7. und 8. Lebenstage starben alle vier Thiere (Magendarmkatarrh, Bronchopneumonie). Die beiden mit der sauren Molkenflüssigkeit b gefütterten Hündchen zeigten nur kleine geronnene Milchklümpchen an Zunge und Gaumentaschen. Die beiden Thiere, die mit den auf Geleelösung a gewachsenen Pilzen gefüttert waren, hatten an der unteren Zungenfläche zahlreiche fester anhaftende weisse Pünktchen, die meist Hefeknospungen und kurze Fäden enthielten; am Gaumen fanden sich bei dem einen der Thiere drei der kleinen Querrinnen fast erfüllt mit weissen Häufchen, welche ausser den Knospenreihen lange exquisite Soorfäden unter dem Mikroskop erkennen liessen.

Damit ist erwiesen, dass in dem Safte von Magdeburger Sauerkraut, aus welchem Cienkowski sein Mycoderma vini cultivirte, ein Pilz enthalten ist, wenigstens enthalten sein kann, welcher unter den — auch für directe Soorimpfungen — erforderlichen günstigen Vorbedingungen auf Schleimhäuten das makroskopische und mikroskopische Bild des Soors hervorruft.

Diesen Pilz aus der Masse der anderen Kahmpilze des Sauerkrauts zu isoliren, zu cultiviren, ihn mit dem von Cienkowski beschriebenen Mycoderma vini und dem von mir untersuchten und abgebildeten Soorpilze zu vergleichen, ist eine Aufgabe, deren Interesse für die menschliche Pathologie ich der grossen hierzu nothwendigen Mühe nicht für lohnend erachte und die ich deswegen der Specialforschung von Botanikern überlasse.

2.

Einige Bemerkungen über das Verhalten des inhalirten Staubes in den Lungen.

Von Dr. Adolf v. Ins, Arzt in Bern.

In Band 72 Heft 1 dieses Archivs wurden von Ruppert anlässlich seiner Arbeit über Russinhalation einzelne Punkte meiner Untersuchung über Kieselstaubinhalation im Archiv f. exper. Pathologie u. Pharmacognosie (V, 3) derart aufgefasst, dass ich mich zu einigen kurzen Berichtigungen veranlasst sehe. Die hier betroffenen Punkte meiner Arbeit sind folgende:

Ich fand, dass der in die Alveolen gelangte Kieselstaub von kugligen Zellen aufgenommen wird, deren Durchmesser dem eines weissen Blutkörpers gleichkommt oder dieses Maass zwei- bis dreifach überschreitet. Den Vorgang der Aufnahme habe ich oft Stundenlang am gleichen Exemplar beobachtet und gesehen, wie während dieser Zeit eine und dieselbe Zelle zahlreiche Fremdkörper bis zu ihrer vollständigen Anfüllung sich aneignete und währenddem von der anfänglichen Grösse eines farblosen Blutkörpers bis auf den doppelten und dreifachen Durchmesser anwuchs. Ganz die gleichen Zellen, vorzugsweise, ja fast ausschliesslich die grössere Form traf ich auch regelmässig im Gewebe der Lunge, zuerst an den Knotenpunkten der Alveolarsepta, da, wo mehrere dieser sich vereinigen, dann spärlicher in den Septa selbst, später auch im tieferen Gewebe, hauptsächlich sich an die Umgebung der grösseren Gefässe haltend, und ferner schon in den frühesten Stadien in den Bronchialdrüsen.

Ich schloss aus dieser Thatsache, dass wir an diesen verschiedenen Orten immer dieselben Elemente auf verschiedenen Stationen vor uns haben, dass zuerst in den Alveolen Zellen auftreten, dass diese dann in das Lungengewebe und in die Bronchialdrüsen einwandern. Da ferner die Vertheilung auch der anderen Staubarten in den genannten Organen die gleiche ist und die früheren Forscher auf diesem Gebiete mehr die Thatsache des Eindringens der Fremdkörper in's Lungengewebe, als die Art und Weise desselben berücksichtigten, so war es nicht unwahrscheinlich, dass auch die übrigen Staubarten die gleichen Schicksale erleiden. Dem gegenüber hat nun Ruppert nachgewiesen, dass der Kohlenstaub nicht in dieser Weise aufgenommen wird, sondern frei direct in das Lungengewebe eindringt. Ich bin nun weit entfernt, diese Thatsache anzweifeln zu wollen. Die höchst interessanten Beobachtungen von Nothnagel (Dieses Archiv Bd. 71, S. 414) stellen ja fest, dass rothe Blutkörper, welche durch Aspiration in die Alveolen gelangen, direct in das Lungengewebe eindringen und Buhl hat dies bestätigt (Mittheilungen aus dem pathologischen Institut in München, S. 190) und für gefärbte Flüssigkeiten wie für in Wasser aufgeschlemmten Zinnober erweitert. Dadurch ist nicht nur die Möglichkeit eines Eindringens von bewegungslosen Fremdkörpern ohne fremde Beihülfe constatirt, sondern auch bewiesen, dass dies ganz ausserordentlich rasch, sofort nach dem Eindringen derselben in die Alveolen, geschieht. Für sämmtliche, sehr feine körperliche Elemente oder auch für grössere, welche aber aus einer sehr biegsamen, leicht

andere Formen annehmenden Masse bestehen, wird man daher wohl diese directe Aspiration bis in's Lungengewebe zugeben und man kann sich sogar fragen, ob nicht bei der Aufnahme der Staubzellen dieselben wirksamen, leider noch unbekannten Kräfte thätig sind; ob nicht ihre Contractilität, die mit der Grössenzunahme derselben immer geringer zu werden scheint, für diesen Prozess völlig gleichgültig ist.

Aber andererseits geht Ruppert zu weit, wenn er nunmehr auch das Eindringen von Kieselstaub durch Vermittlung von Zellen in Zweifel zieht. Dem gegenüber muss ich an meiner Beobachtung durchaus festhalten und ich glaube, dass diese scheinbar widersprechenden Angaben von Ruppert und mir auch ganz wohl nebeneinander bestehen können. Beim Kohlenstaub in Form von Russ handelt es sich um äusserst feine Partikelchen, beim Kieselstaub aber meist um solche von viel bedeutenderer Grösse; darauf ist nach meiner Ansicht jener scheinbare Widerspruch zurückzuführen. Die grösseren Staubpartikel rufen eine Entzündung hervor, und die dabei in den Alveolen auftretenden Elemente nehmen den Staub in sich auf. Die Möglichkeit aber, dass diese Staubzellen in's Lungengewebe eindringen können, wird Ruppert jetzt nach den Beobachtungen von Nothnagel und Buhl nicht leugnen können, und da die Zellen in den Geweben mit den grösseren Zellen in den Alveolen völlig übereinstimmen, so erscheint mir meine frühere Erklärung auch jetzt noch die einfachste und natürlichste zu sein. Dass auch ganz kleinste Kieselstaubpartikelchen in ähnlicher Weise, wie der Russ, aufgenommen werden können, versteht sich demnach von selbst; nur dürfte der Nachweis von solchen im Stroma bei ihrer Farblosigkeit und Durchsichtigkeit kaum möglich sein.

Ruppert greift ferner meine Beobachtungen an, soweit sich dieselbe auf die Anwesenheit des Staubes in den Alveolensepta beziehen. Nach ihm gelangt derselbe niemals an diesen Ort, sondern „betritt das Gewebe da, wo die Alveolen mit dem interstitiellen Gewebe in Berührung kommen"; eine genauere Schilderung dieser Oertlichkeit wäre vielleicht nicht unerwünscht gewesen; ich kann mir wenigstens von ihr nach diesen Worten keine rechte Vorstellung machen. Ich verweise hierbei wieder auf Nothnagel, welcher die rothen Blutkörper in den alveolären und interlobulären Septa und namentlich gerade an den Knotenpunkten der Septa findet, „wo einige Alveolen zusammenstossen und das bindegewebige Gerüst etwas stärker entwickelt ist". Ebenso geben Knauf und Slavjansky an, in den Septa u. s. w. den Staub in Zellen gesehen zu haben.

Ruppert führt die von mir beschriebenen Bilder, welche die Anwesenheit der Staubzellen an den Knotenpunkten der Alveolarsepta beweisen sollen, auf Täuschung zurück; man erhält sie nach ihm nur dann, wenn man zum Behufe der Ausdehnung der Lunge Leim in die Bronchien injicirt, wodurch die Zellen an jener Stelle in sich bildende Recessus der Wand eingepresst würden: „hier bleiben die Zellen hängen und werden vom nachdrängenden Leim immer fester angepresst. Die hierdurch entstehenden Bilder entsprechen genau der v. Ins'schen Beschreibung und kann man dieselben, wenn man sie sieht, kaum anders deuten, als wie v. Ins es gethan hat. Jede andere Behandlungsmethode, besonders aber die Füllung der Lungen mit Alkohol, beweist jedoch sofort das Gegentheil."

Ich habe nie die Leiminjection angewendet, sondern, wo es irgend möglich war, vor dem Herausnehmen der Lungen die Trachea unterbunden und dann die

Lungen in toto gehärtet. In einem Monat bekamen sie bei öfterem Wechseln des Spiritus eine Consistenz, die es erlaubte ohne Zusammenpressen die feinsten Schnitte anzufertigen. Die Ruppert'sche Methode ist folgende: „Die Lungen selbst härtet man am besten so, dass man sie sofort nach dem Tode des Thieres mit gewöhnlichem Alkohol füllt, ohne dabei irgend welchen stärkeren Druck anzuwenden, und sie dann in Alkohol aufhängt. Nach 2—3 Tagen schneidet man geeignete Stücke heraus und härtet sie in absolutem Alkohol nach. Nach diesem Verfahren kann man die Lunge zum Zwecke des Schneidens auf das Stärkste zusammenpressen, die Schnitte dehnen sich in Wasser gebracht stets wieder vollständig aus, so dass man mit Leichtigkeit sowohl sehr dünne als auch sehr übersichtliche Präparate herstellen kann." Ich kann nicht finden, dass meine Methode irgendwelche Nachtheile gegenüber der Ruppert'schen hat.

Was schliesslich den weiteren Differenzpunkt, die Abstammung der Staubzellen anlangt, so habe ich früher absichtlich diesen Punkt nicht mit gleicher Ausführlichkeit behandelt, wie die übrigen Ergebnisse meiner Untersuchungen. Ich hob damals kurz hervor, dass ich Veränderungen an den Epithelien nicht sehen konnte, dass die zahlreichen kleineren Staubzellen mit den Lymphkörpern namentlich auch hinsichtlich der Contractilität völlig übereinstimmen und dass ich die kleineren Zellen unter meinem Auge während der Aufnahme von Kieselstaub allmählich grösser werden sah. Ich schloss daraus, dass hier ausgewanderte farblose Blutkörperchen vorlägen, welche durch Aufnahme von Fremdkörpern, — bei mir Kieselkörner von oft ganz beträchtlicher Grösse —, sich vergrössern und zu Zellen wurden, die sich in Nichts mehr von den anderen massenhaften Staubzellen unterschieden.

Ruppert führt gegen diese Hypothese an: das seltene Vorkommen von Lymphkörpern in den Alveolen — es dürfte sich dieser Widerspruch auch aus der Verschiedenheit des angewandten Staubes erklären —, sowie ferner, dass er in den betreffenden Lungen nie die Veränderungen gesehen, welche stets mit einer reichlichen Auswanderung verbunden seien, als: Anhäufung von Rundzellen in den kleinen Venen und Capillaren und in dem benachbarten Gewebe.

Ob diese Gründe — auf Untersuchungen am gehärteten Präparate sich stützend — einen erheblichen Einwand gegen stattgehabte Auswanderung farbloser Blutkörper abgeben, darüber bin ich anderer Ansicht als Ruppert. Denn wie selten findet man an den Organen bei postmortaler Untersuchung noch die Spuren der kurz vorher durch den Tod unterbrochenen Auswanderung! Ich bin mir auch früher wohl bewusst gewesen, dass die von mir angeführten Thatsachen diese Frage nicht definitiv entscheiden und glaube daher nicht, die Beweiskraft derselben überschätzt zu haben. Ich möchte aber auch jetzt noch an dieser Hypothese festhalten und kann zum mindesten nicht finden, dass die von Ruppert vorgebrachten Beobachtungen seine Hypothese von der Abstammung der Staubzellen von den Alveolenepithelien besser stützen. Denn er hat nur gefunden, dass bei ganz jungen Thieren die Alveolenepithelien Russ aufnehmen, sich ablösen und als grosse platte polygonale Zellen in den Alveolenlumina auftreten. Ob diese nun in grosse kuglige, mit Contractilität versehene Zellen sich umbilden, — als solche stellen sich die Staubzellen dar, — das bedürfte doch noch weiterer Stützen.

3.

Ein Fall von Anbohrung des in Folge von Entzündung knöchern verschlossenen äusseren Gehörgangs.

Von Professor Dr. Moos in Heidelberg.

In den letzten 10 Jahren sind einige Fälle von Taubheit veröffentlicht worden, welche von einem langsamen Wachsthum von Exostosen im äusseren Gehörgang herrührten und bei der endlich eingetretenen vollständigen oder doch nahezu vollständigen Verschliessung desselben einen so hohen Grad erreichten, dass die Kranken wegen der bedeutenden Functionsstörung ärztliche Hülfe suchen mussten, die ihnen auch auf verschiedenem Wege und zwar mit günstigem Erfolg geleistet wurde.

Der erste mir bekannt gewordene Fall dieser Art ist von Bonnafont[1]) veröffentlicht. Es handelte sich um einen 40jährigen Engländer, der schon mehrere Jahre auf seinem linken Ohre eine Abnahme der Hörschärfe bemerkt hatte, bis er plötzlich auf demselben taub geworden war. Der betreffende Gehörgang war, wie die Untersuchung zeigte, in der Tiefe durch eine convexe Exostose ausgefüllt, welche mit Ausnahme einer kleinen Stelle oben und hinten, wo man mit der Sonde zwischen der Geschwulst und der Gehörgangswand ein wenig eindringen konnte, verschlossen.

Aetiologisch war nichts nachweisbar. Der Kranke war nie syphilitisch gewesen. Vom Knochen aus wurde die Uhr auf der kranken Seite ebenso gut gehört wie auf der gesunden. Als Vorbereitung zur Trepanation wurden die Weichtheile der Geschwulst von Bonnafont zuerst mit dem Höllensteinstift behandelt und sobald als sich der Knochen auf einige Millimeter entblösst zeigte, was schon nach einigen Tagen der Fall war, der erste Versuch gemacht, den Knochen mit einer feinen Feile anzubohren. Erst nach 4 sehr schmerzhaften Sitzungen gelang es, einen festen Stützpunkt für die Spitze der Feile zu gewinnen, und von jetzt ab verliefen die noch ferner nöthigen operativen Eingriffe fast schmerzlos. Nach beendigter Perforation des Knochens — innerhalb 10 Tagen — und auch in der Zwischenzeit nach jeder Operation wurden Fischbeinstäbchen eingelegt, um die gewonnene Oeffnung zu erhalten und zu erweitern. Es wurde sowohl für die Uhr als für die Sprache eine Zunahme des Gehörvermögens constatirt. Der Kranke lernte selbst die Fischbeinstäbchen einführen und erfreute sich nach dem Zeugniss von James Hinton[2]), welcher den Kranken ein Jahr später gesehen hatte, eines befriedigenden Gehörvermögens.

Der zweite mir bekannt gewordene Fall betraf einen Arzt, der seine Krankengeschichte selbst veröffentlicht hat[3]) und von Dr. Knorre in Hamburg mit Erfolg behandelt worden war. Intercurrent hatte der Herr College, damit seine subjective Empfindung manche Eingriffe mit grösserer Sicherheit ausführen liessen, die Application von Aetzmitteln und von chirurgischen Instrumenten selbst übernommen; die

[1]) L'Union médicale 30. Mai 1868.
[2]) Vergl. Arch. für Ohrenheilk. Bd. XI. S. 114.
[3]) Zur Casuistik der Knochengeschwülste des äusseren Gehörganges von Dr. L. B. in Hamburg. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 10 S. 110.

Details hierüber sind im Original nachzulesen. Was die Erkrankung selbst betrifft, so handelt es sich um Exostosenbildungen in beiden äusseren Gehörgängen mit Wechsel in den functionellen Verrichtungen des Gehörorgans während längerer Zeit. Operirt wurde das rechte Ohr und zwar im Anfang vermittelst Drillbohrer verschiedener Dicke, dann mit dem Meissel, nachher wieder mit einem noch breiteren Drillbohrer als früher, und als die Grösse der neugewonnenen Oeffnung es erlaubte, wurden mehrere Knochenstücke, welche „die Structur einer harten dichten Spongiosa zeigten", mit der Kornzange schmerzlos abgekniffen. Nach wechselvollen reactiven Erscheinungen wurde noch ein weiteres Stück mit einer eigens construirten Beisszange entfernt und da auch jetzt das Resultat in Bezug auf die Hörschärfe und das quälende Ohrensausen noch nicht zufriedenstellend war, versuchte L. B. Salzsäure und Schwefelsäure ohne Erfolg. Das ersehnte Ziel wurde zuletzt vermittelst einer feinen flachen vorn abgestumpften Uhrmacherschlichtfeile, welche den Hieb nur auf einer Seite trug, erreicht, nachdem die Behandlung im Ganzen 10 Monate gedauert hatte.

Die letzte mir bekannt gewordene einschlägige Beobachtung stammt aus der Praxis des Herrn Dr. Aldinger[1]) in Fürth. Die Operation wurde von Herrn Professor Heinecke in Erlangen mit einem eigens zu dem vorliegenden Zweck construirten 3 Linien breiten Hohlmeissel gemacht. Es handelte sich ebenfalls um einen allmählich entstandenen Verschluss des äusseren Gehörganges durch Exostosen zuerst rechts und dann links bei demselben Kranken. Der Fall war noch besonders dadurch ausgezeichnet, dass beiderseits profuse Trommelhöhleneiterung und wiederholt recidivirende Granulationsbildung in der Paukenhöhle und am Trommelfell vorhanden waren, also ausser der Taubheit auch die Gefahr einer Eiterretention bestand. Sowohl diese schweren anatomischen Veränderungen im mittleren Ohre als wie auch ein in der Zeit der Nachbehandlung auf einer Seite eintretendes lästiges Eczem im äusseren Ohr zogen den Erfolg der Behandlung, der übrigens zuletzt auf beiden Seiten ein zufriedenstellender war, in die Länge.

Aus diesen Mittheilungen erhellt, dass es sich in allen diesen Fällen um eine langsame allmähliche Verschliessung des äusseren Gehörganges durch partielle Knochenwucherungen, durch Exostosen, gehandelt hat. Von diesen unterscheidet sich der von mir beobachtete Fall dadurch, dass sich die knöcherne Verschliessung verhältnissmässig rasch, unter acuten Frscheinungen und in Folge einer allgemeinen Hyperostose sämmtlicher Wandungen des äusseren Gehörganges herausbildete. Der Fall selbst ist folgender:

Vierzehn Wochen dauernde acute eitrige Entzündung im rechten äusseren Gehörgang nach einem mit Gefahr des Ertrinkens verbundenem kalten Bade. Im Verlauf der folgenden Monate consecutive etwa 7 Millimeter tiefe knöcherne Verschliessung des äusseren Gehörganges. Taubheit. Perforation der verschliessenden Knochenmasse vermittelst des Drillbohrers. Relative Wiederherstellung des Gehörvermögens.

[1]) Zwei Fälle von Exostosen im äusseren Gehörgang, die zum Abschluss desselben und zur Taubheit führten; Heilung durch Operation mit dem Hohlmeissel.

Peter Fickert, Schreiner, 24 Jahre alt, aus Jettenbach in der Pfalz, consultirte mich Anfangs Juni 1876 wegen eines rechtseitigen Ohrleidens, dessen nähere Beschreibung unten folgt und wegen dessen ich ihm rieth, sich einer Operation zu unterziehen. Da er sich über diesen Vorschlag nicht sofort schlüssig machen konnte, so kehrte er zur Berathung mit seiner Familie wieder nach Hause zurück. Am 25. Juni kam er wieder und wurde an diesem Tage auf der Klinik folgende Anamnese aufgenommen.

Mitte August 1875 badete Patient in dem sehr kalten Rothsee bei Luzern; da er weder die niedrige Temperatur noch die Tiefe desselben kannte, auch nicht schwimmen konnte, so sank er rasch unter und konnte erst nach wiederholten Anstrengungen sich über dem Wasser zu halten durch fremde Hilfe gerettet werden. Während der folgenden 4 Tage will P. mit Ausnahme von Sausen und einer gewissen Vollheit im rechten Ohre nichts verspürt haben. P. reiste nach Hause. Hier traten nun im rechten Ohre Tag und Nacht andauernde, von nur geringen Remissionen unterbrochene, heftige rechtseitige Ohrenschmerzen auf, die erst „nach vierzehn Wochen“ ihr Ende erreicht haben sollen. Kurze Zeit nach dem Beginn der Schmerzen trat eitriger Ausfluss aus dem betreffenden Ohre auf, das zugleich anschwoll, was sich nie wieder recht verlor. Trotzdem suchte P. erst Ende November ärztliche Hülfe bei dem Bezirksarzt Dr. Schroeder in Wolfstein, dessen Bericht vom 23. Juni 1876 hier folgt:

„Patient war im letzten Herbste zum ersten Male bei mir. Damals zeigte sich der rechte äussere Gehörgang fast vollständig verschlossen, eine Darmsaite war kaum einführbar; starke Eiterung war vorhanden. Nach und nach wurde die enge Oeffnung erweitert (nach Angabe des Kranken durch Pressschwamm); die Eiterung liess nach; der jetzige Zustand wurde von mir erst vor wenigen Wochen constatirt.“

„Ich muss noch bemerken, dass der Genannte ganz ausserhalb meines Praxisbezirkes wohnt und daher nur wenige Male bei mir war. Das letzte Mal sah ich ihn nach einer Pause von mehreren Monaten. P. behauptet, auf dem leidenden Ohr vor seiner jetzigen Erkrankung, die er sich durch Erkältung zugezogen, gut gehört zu haben.“

Stat. praes.: Linkes Ohr normal, von mittlerer Weite und normaler Hörschärfe. Rechtes Ohr: der äussere Gehörgang, die Tragusregion mit eingerechnet, ist 1½ Cm. vom Orificium externum vollständig durch knöcherne Masse verschlossen, deren häutige Bedeckung von normalem Aussehen ist. Was vom äusseren Gehörgang noch offen ist, bildet einen Trichter, das blinde Ende des Trichters eine grubenartige Vertiefung von etwa 3 Mm. Durchmesser, seine Wände unter der häutigen Bedeckung ebenfalls knöchern. Der Durchmesser der äusseren Gehöröffnung beträgt 5 Mm.[1]). Die Sondirung des blinden Endes und der Trichterwand ist schmerzlos. Die Uhr wird auf der leidenden Seite vom Knochen aus ebenso gut gehört wie auf der gesunden. Die Stimmgabel C^{I}, C^{II} und a werden vom Knochen aus nur auf der kranken Seite vernommen. Bei verstopftem gesunden Ohre hört P. angeblich in der Luftleitung

[1]) Der gegebenen Beschreibung zufolge hatte also jedenfalls der Binnenraum des knorpligen Gehörganges an der knöchernen Obliteration Theil genommen.

CI noch auf 2, CII auf 4 und a noch auf 3 Cm. Entfernung [1]); gedämpfte Sprache auf der leidenden Seite gesprochen, wenn beide Ohren verstopft waren, hört P. nur, wenn man ganz nahe an seinem Kopfe spricht, so dass es schwer zu bestimmen ist, ob dabei nicht das gesunde Ohr mit seiner Hörschärfe bei der Kopfknochenleitung participirt. Merkwürdiger Weise klagt P. nicht über Ohrensausen.

Es wurde nun zur Einführung des Katheters in die Eustachische Röhre geschritten. Die während der Lufteintreibung vorzunehmende Auscultation sollte uns, wenn möglich, Aufschluss geben über die Verhältnisse des mittleren Ohres, namentlich aber betonte ich, dass wir aus dem Charakter des Auscultationsgeräusches hoffen dürften, Aufschluss zu erhalten über die etwaige Länge der obturirenden Knochenmasse im äusseren Gehörgang; ich meinte, dass ein unserem Ohre sehr nahe hörbares Geräusch den Schluss erlauben würde, dass der Tiefendurchmesser der verschliessenden Masse nur gering sei und umgekehrt. Ausser mir wurde die Auscultation noch von 5 Anderen vorgenommen. Jeder erhielt denselben Eindruck: ein lautes blasendes Geräusch, als ginge dasselbe direct in das Ohr des Auscultirenden, war jedesmal hörbar, ganz ähnlich wie wenn man bei mittelgrossen Perforationen des Trommelfelles auscultirt. Obgleich die Anwesenheit einer solchen, die Fortpflanzung des Auscultationsgeräusches begünstigenden Veränderung des Trommelfelles aus der Anamnese sich höchstens vermuthen, nicht mit Sicherheit annehmen liess, so glaubte ich doch mit Rücksicht auf die schon beschriebenen Ergebnisse der Auscultation die Behauptung aufstellen zu dürfen, dass der Tiefendurchmesser der den äusseren Gehörgang obturirenden Knochenmasse wohl ein nur sehr geringer sein werde Der Verlauf der Operation zeigte das Gegentheil. Der Grund unserer Täuschung wird später erörtert werden.

Was die Operationsmethode betrifft, so war bei dem völligen Mangel einer Lücke zwischen der obturirenden knöchernen Masse und den knöchernen Wandungen des äusseren Gehörganges und bei der grossen Enge des blinden Endes der Verschlussöffnung an eine andere als der Eröffnung vermittelst des Drillbohrers kaum zu denken. Ich bemerkte, dass, wenn die Operation auf diese Weise gelänge, bei den prägnant günstigen Ergebnissen der beschriebenen. Hörversuche, namentlich auch der positiven Ergebnisse der Knochenleitung in Betreff einer sicheren Intactheit des Labyrinths, die Operation auch in physiologischer Beziehung gelingen, d. h. der Patient jedenfalls auf dem operirten Ohre besser hören werde als zuvor. Wenn es auch unmöglich war, auf irgend eine Weise zu bestimmen, bis wie weit am Trommelfelle und im mittleren Ohre durch die lange dauernde Entzündung die Veränderungen gediehen waren, so konnten doch

[1]) Nach von mir angestellten Controlversuchen hörten Normalhörende mit verstopften beiden Ohren C[I] auf 4, C[II] auf mehrere Meter, a noch auf 10 Cm. Entfernung. Laut gesprochene Worte hören Normalhörende mit verstopften beiden Ohren bekanntlich noch ziemlich weit, mindestens auf 6—8 Meter. Gedämpfte Sprache auf 3 Meter, Flüstersprache auf 2 Meter, für welche Lucae und Dennert in einem genau untersuchten Fall bei einem 7jährigen Knaben 6 Fuss fanden. (Vergl. D. H. Dennert: Zur Gehörprüfung auf Grund einer Beobachtung von Nekrose der Schnecke, Arch. f. Ohrenhlk. Bd. X. S. 230).

die Ergebnisse der Knochenleitung beruhigen, dass man nicht auf blosses Gerathewohl operiren würde.

Ich beschloss, obgleich die Operation in diesem Fall bei directer Beleuchtung gemacht werden konnte, ohne Chloroform zu operiren. Die Empfindungen des Kranken sollten mir, sobald ich einmal mit dem bohrenden Instrument tiefer vorgedrungen war, wegen etwaiger Verletzung des Trommelfells warnend zur Seite stehen.

Die Operation wurde am 6. Juli vorgenommen. Der Kopf des Patienten wurde von einem zuverlässigen Assistenten fixirt, von anderen die Schulter und der Arm der zu operirenden Seite, und da der Patient selbst ebenso grosse Selbstüberwindung wie Phlegma bewahrte, so ging auch ohne Chloroform Alles gut vorüber. Durch einen Kreuzschnitt wurde die Bedeckung der kleinen Oeffnung im äusseren Gehörgang gespalten und mit jenem Instrument, wie es die Zahnärzte zur Zurückschiebung des Periostes und Zahnfleisches benutzen („Geissfuss"), das betreffende Periost von dem Knochen losgelöst. Schmerz und Blutung waren nur mässig. Nach Stillung der kleinen Blutung wurden mit dem Drillbohrer — die grösste Breite des bohrenden Theils betrug 2 Mm. im Durchmesser — die ersten Versuche gemacht. Nach den ersten Bohrversuchen wurde sondirt und constatirt, dass der Bohrer 5 Mm. tief eingedrungen, die knöcherne Masse aber noch nicht vollständig perforirt war. Nach weiteren Bohrversuchen wurde abermals sondirt und es zeigte sich, dass die knöcherne Verwachsung völlig durchbrochen war. Sie hatte im Ganzen einen Tiefendurchmesser von 7 Mm. Ich wollte sofort mit einem etwas breiteren Bohrer die angelegte Oeffnung erweitern, musste aber wegen heftiger Schmerzäusserungen des Kranken von diesem Versuch abstehen. Patient wurde für die Zeit der Nachbehandlung in bereitwilligster Weise vom Herrn Collegen Professor Lossen auf die chirurgische Klinik aufgenommen. Im Verlauf der nächsten 2 Tage trat ein spärlicher serös-sanguinolenter Ausfluss auf, aber weder Fieber noch Schmerzen.

Den 7. Juli. Hörweite für die Sprache 2 M., für die Uhr 2 Cm. Die vollständige Durchbohrung der knöchernen Masse wird auch heute vermittelst der Sonde constatirt. Das Ergebniss der Auscultation des rechten Ohres ist heute ganz dasselbe wie vor der Operation. Man vernimmt ein nahes lautes blasendes Geräusch ohne eine Perforation des Trommelfelles constatiren oder negiren zu können.

9. Juli. Status idem.

10. Juli. Ein abermaliger Versuch eine breitere Oeffnung zu bohren muss wegen zu grosser Schmerzhaftigkeit aufgegeben werden.

13. Juli. Hörweite für die Uhr 3—4 Cm., wenig Secretion, keine Schmerzen, sonst Status idem.

14. Juli. Einlegung eines 1 Mm. dicken Laminariastiftes, der 28 Stunden liegen blieb. Drei Stunden nach Einlegung desselben Nasenbluten auf derselben Seite, das spontan wieder verschwindet; ziemlich viel Schmerzen.

15. Juli. Die nur wenig aufgequollene Laminaria entfernt.

17. Juli. Es wird ein 2 Mm. dicker Laminariastift eingelegt, welcher nach 24 Stunden entfernt wurde. Derselbe war auf 4 Mm. aufgequollen und hatte eine lebhafte Reaction zur Folge gehabt. Starke Anschwellung der häutigen Begrenzung der äusseren Ohröffnung, lebhafte Schmerzen, leichte Blutung bei der Entfernung des ziemlich feststeckenden Laminariastiftes.

17.—20. Juli. Fortdauer der lebhaften Schmerzen; durch stärkere Anschwellung der die äussere Oeffnung begrenzenden Haut sowie durch Inkrustirung des in vermehrter Menge gebildeten Secrets ist die äussere Oeffnung am 20. Morgens verlegt. Nach Einführung der Sonde dringt ziemlich viel dicker Eiter aus der Oeffnung.

22. Juli. P. ist seit 2 Tagen schmerzfrei, die Schwellung hat nachgelassen. Auscultationsergebniss dasselbe wie früher. Die Auscultation des Warzenfortsatzes ergiebt aber ganz dasselbe Resultat wie die gewöhnliche Auscultation, bei welcher der Schlauch während der Lufteinblasung an die äussere Ohröffnung angedrückt wird. Hörweite für die Uhr 3 Cm., für Flüstersprache 6 M. Patient reist trotz unserer Einsprache nach Hause, kommt aber am 27. Juli, nach 5 Tagen wieder. Hat inzwischen etwas Schmerzen und wenig Ausfluss gehabt. An der Haut vor der Oeffnung ein kleiner Abscess, im Bohrkanal etwas dünnflüssiger Eiter. Hörweite wie am 22. Juli. P. wird auf Wunsch mit den nöthigen Vorschriften zum Reinhalten des Bohrkanals für 4 Wochen nach Hause entlassen.

Den 17. August stellte sich P. wieder vor und giebt an, seit seinem letzten Besuche sei zwar wenig, aber doch fast beständig noch etwas gelblicher dicker Eiter aus dem operirten Ohre abgeflossen. Durch die Einführung eines 4 Mm. breiten Catheters, dessen Schnabel gestreckt war, liess sich constatiren, dass die Bohröffnung jedenfalls noch dieselbe Weite hatte, wie nach der letzten Anwendung der Laminaria. Hörweite wie früher. Verordnung Reinhalten des Kanals.

Den 23. September sah ich den Patienten zum letzten Male. Der Bohrkanal war durch etwas eingetrocknetes Secret ein wenig verstopft, nach dessen Entfernung sich zeigt, dass derselbe in gleicher Breite wie früher noch existirt. Hörweite 3 Cm. für die Uhr, 4 Meter Flüstern. Auscultationsergebniss wie früher.

Patient wird der Vorsicht halber mit Laminariastäbchen versehen aus der Behandlung entlassen, hat sich aber bis jetzt nicht wieder vorgestellt.

Der mitgetheilte Fall ist vor Allem in ätiologischer Beziehung bemerkenswerth. Trotz eifrigen Nachforschens in der Literatur konnte ich keine ähnliche Beobachtung finden. Selbst partielle Knochenneubildungen im äusseren Gehörgang in Folge von acuten Entzündungen sind äusserst selten; nach heftigen eitrigen Entzündungen desselben, wenn sie durch die Anwesenheit von fremden Körpern (auch von Sequestern) begleitet oder durch traumatische Einwirkungen hervorgerufen waren, habe ich zuweilen, namentlich bei traumatischen Entzündungen, ein sehr rasches Wachsthum von Exostosen oder partiellen Hyperostosen beobachtet, aber das Wachsthum der Geschwulst erreichte in diesen Fällen mit dem Ablauf des krankhaften Prozesses selbst ihr Ende. Allgemeine Hyperostose sämmtlicher Wände des Gehörgangs mit endlicher vollkommener Verschliessung desselben muss als ein höchst seltener Folgezustand von Entzündung betrachtet werden; entgegen dem gewöhnlichen klinischen Verlauf dauerten die acuten Erscheinungen im mitgetheilten Fall allerdings 14 Wochen und die Affection mochte wohl schon frühzeitig die periostale Auskleidung des ganzen äusseren Gehörgangs in Mitleidenschaft gezogen haben. Ein sehr dichtes elfenbeinartiges Gefüge, wie sie die langsam wachsenden Exostosen des äusseren Gehörgangs in der Regel haben, hatte die neugebildete Knochenmasse wohl nicht; sie liess sich verhältnissmässig leicht anbohren und die Bohröffnung durch Laminaria auf das Doppelte ihres Lumens erweitern. In Bezug auf den Tiefendurchmesser, welcher 7 Mm. betrug, hatten

wir, wie schon angegeben, mit der Annahme, dass derselbe wohl nur gering sei, uns getäuscht, da wir bei der Verwerthung des Auscultationsgeräusches die Individualität des Falles nicht genügend berücksichtigt hatten. Ueber dieses Verhältniss wollen wir uns, da es für vorkommende ähnliche Fälle diagnostisch erheblich erscheint, etwas ausführlicher aussprechen.

Die vordere untere Wand der Zellen des Zitzenfortsatzes bildet bekanntlich einen Theil der hinteren Wand des äusseren Gehörgangs. Die Fortpflanzung von Geräuschen, welche bei der Eintreibung von Luft in den Zellen des Warzenfortsatzes entstehen, auf das an der verkümmerten äusseren Ohröffnung befindliche Otoskop resp. das Ohr des Auscultirenden wurde nun durch die hyperostotische vordere Wand der Zellen des Zitzenfortsatzes in dem Maasse begünstigt, dass das Resultat dasselbe war, als wie wenn man den Warzenfortsatz selbst auscultirte. (Man vergleiche in dieser Beziehung die Eingangs citirten Auscultationsergebnisse mit denen vom 22. Juli.) Nach den Untersuchungen von J. Michael[1]), deren Resultate durch Experimente an der Leiche gewonnen sind, ergiebt sich aber über die Auscultation des Warzenfortsatzes Folgendes:

„Setzt man auf den Processus mastoideus, dicht hinter das Ohr, etwas über der Höhe des äusseren Gehörgangs, also in der Gegend des Antrum mastoideum, ein Otoskop, dessen für den Patienten bestimmter Ansatz durch einen Ohrtrichter ersetzt ist, so hört man daselbst während der Lufteintreibung, wenn dieselbe mit genügender Kraft in eine normal weite Tuba, bei unverletztem Trommelfell eingetrieben wird, ein sausendes Geräusch, welches den Eindruck macht, als ob es dicht vor dem auscultirenden Ohr entstünde. Dringt die Luft nicht mit breitem Strahl in die Trommelhöhle ein oder ist eine mässig grosse Perforationsöffnung im Trommelfell, so wird das erwähnte Geräusch nicht oder nur sehr schwach gehört. Dieses Geräusch entsteht in loco d. h. im Warzenfortsatz selbst, und ist ein sicheres Zeichen, dass Luft in das Antrum und in die Zellen des Warzenfortsatzes eindringt."

Diese auf experimentellem Wege gewonnenen Thatsachen erklären nicht nur die Auscultationsergebnisse in unserem Fall, den eigenthümlichen Charakter derselben, durch den wir uns zur Annahme verführen liessen, dass der Tiefendurchmesser der obturirenden Masse im äusseren Gehörgang nur ein sehr geringer sei, sondern dieselben lassen auch mit hoher Wahrscheinlichkeit vermuthen, dass eine Perforation des rechten Trommelfells gar nicht vorhanden war.

Der Fall zeigt ausserdem in prägnanter Weise welch ein getreuer Führer eine genaue Verwerthung der Knochenleitung unter gewissen Umständen sein kann. Hier wo jeder tiefere Einblick in das Gehörorgan den sonst zu Gebote stehenden Untersuchungsmitteln verwehrt war, bot die Knochenleitung die einzigen zuverlässigen Anhaltspunkte für einen verhältnissmässig schwereren chirurgischen Eingriff.

Der Verlauf hat diese Anhaltspunkte nicht Lügen gestraft; wenn auch die normale Hörschärfe nicht wieder erzielt wurde, so war sie doch so, dass dieselbe den Patienten befriedigte. Ich zweifle auch nicht, dass derselbe im Falle eines Recidivs des Leidens wieder in Behandlung getreten wäre. Bis jetzt hat sich der Patient nicht wieder vorgestellt. —

Nachtrag.

Am 13. November habe ich diesen Fall in der medicinischen Section des Heidelberger naturhistorisch-medicinischen Vereins mitgetheilt und am Schlusse des Vortrags an einigen Collegen noch weitere Controlversuche über Kopfknochenleitung angestellt. Mit fest verstopften äusseren Gehörgängen hörte Flüstersprache: College A: auf 4 Meter Entfernung. College B: desgleichen. College C: auf 2 Meter Entfernung. College D: gar nicht (Narben am Trommelfell in Folge eitriger Entzündung in der Kindheit.) Stimmgabelversuche bei verstopften äusseren Gehörgängen: College A.: C′ gar nicht; C″ auf 2—3 Meter, a auf 9 Cm. rechts und links. College B.: C′ 4 Cm. rechts, links gar nicht; C″ 3—4 Meter beiderseits, a beiderseits 15 Cm. weit.

[1]) Die Auscultation des Warzenfortsatzes. Arch. f. Ohrhlk. Bd. XI. S. 46.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXXIII. (Siebente Folge Bd. III.) Hft. 2.

X.

Mittheilungen aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Genf.

Von Prof. Fr. Wilh. Zahn.

(Fortsetzung und Schluss von Bd. LXXII. S. 217.)

VI. Ueber einen Fall von Aortenaneurysma mit geheilten Querrissen der Intima und Media [1]).

Am 27. März 1877 secirte ich für Herrn Prof. Revilliod eine 37 Jahre alte Frau, die acht Tage früher wegen einer rechtsseitigen Pneumonie in die medicinische Klinik aufgenommen worden war und bei der man bei dieser Gelegenheit zugleich ein Aneurysma der aufsteigenden Aorta diagnosticirt hatte.

Sectionsbefund: Oedem um die Fussgelenke, leichte icterische Färbung der Haut und Conjunctiven. Thorax normal geformt. Im Abdomen circa 400 Ccm. gelbliche klare Flüssigkeit. Herzbeutel liegt in grosser Ausdehnung vor, ragt weit in die linke Thoraxhöhle hinein. In dieser ebenfalls ziemlich viel klare Flüssigkeit. Linke Lunge ganz nach oben gedrängt. Lungengewebe emphysematös, ödematös; an der Basis des Oberlappens vorn ein grosser hämorrhagischer Infarct, über welchem die Pleura stark getrübt ist. Rechte Lunge sehr voluminös, verhält sich in ihren oberen Partien wie die linke, im mittleren und unteren Lappen aber besteht eine in eitriger Schmelzung begriffene pneumonische Infiltration. Milz, Nieren, Leber und Darm bieten nichts Besonderes. Nach Herausnahme der Blase und Geschlechtsorgane findet sich hinter und um die Harnröhre, zwischen ihr und der vorderen Scheidenwand gelegen eine ziemlich grosse Abscesshöhle, die durch mehrere Oeffnungen mit der Harnröhre communicirt und die nur wenig nicht übelriechenden Eiter enthält. Blase

[1]) Nach einem Vortrag, gehalten in der Société médicale du Canton de Genève, Sitzung vom 2. Mai 1877.

bietet nichts Besonderes. Scheide normal. Endometritis haemorrhagica. Hydrops tubarum durch Verwachsung ihrer abdominalen Enden mit den Ovarien und Umgebung. Im rechten Lig. latum ein fast hühnereigrosses Hämatom mit glatter Wand und theils aus flüssigem, lackfarbenem Blut, theils aus weichem, zartem Fibringerinnsel bestehendem Inhalt. Diese Cyste fand sich zwischen den beiden Blättern der Serosa und in ihrer Umgebung war das Bindegewebe stark pigmentirt. Dicht unter dem Lig. Poupart. fanden sich in den Vv. femor. wandständige weisse Thromben.

Zwischen Herzbeutel und Herz besteht totale Verwachsung, doch sind die hier vorhandenen und aus losem fibrillärem Bindegewebe bestehenden Adhärenzen leicht und ohne Zuhülfenahme des Messers zu trennen.

Herz vergrössert, schlaff; in demselben viel dunkles flüssiges und klumpig geronnenes Blut. Die Aorta asc. ist in einen weiten cylindrischen Sack umgewandelt. Das Orif. atrioventriculare sin. lässt mit Bequemlichkeit 2 Finger passiren. -- Der rechte Ventrikel misst von der Insertion des inneren Tricuspidalsegels bis zur Spitze 85 Mm. Der stark ausgebuchtete Conus arterios. hat etwas unter den Pulmonalklappen einen Umfang von 120 Mm., die Art. pulm. gerade über den Klappen einen solchen von 90 Mm. Der Ventrikel ist überhaupt erweitert, die Musculatur etwas verdickt aber sonst normal, die vordere Wand ist 5 Mm. dick. Endocard und Klappen sind normal. Der rechte Vorhof ist ebenfalls erweitert, seine Musculatur etwas hypertrophirt, sonst hier nichts Besonderes. — Der linke Ventrikel misst vom Aortenabgang bis zur Spitze 110 Mm.; die grösste Breite des Sept. ventricul. beträgt 75 Mm. Die Musculatur ist im Ganzen verdickt, die Kammerwand hat eine mittlere Dicke von 15 Mm. Das Myocard hat eine leicht gelbliche Färbung, doch sind nur an den Papillarmuskeln zweifellose Zeichen fettiger Entartung wahrnehmbar. An der Spitze findet sich in der Herzwand, ziemlich nahe der inneren Oberfläche ein circumscripter Bindegewebsherd. Die Mitralissegel sind an ihrem freien Rand unbedeutend verdickt, sonst ohne Veränderung, desgleichen die Sehnen ihrer Papillarmuskeln. Die Aortenklappen sind sehr gross, die linke und hintere sind ganz normal, der freie Rand der rechten jedoch ist leicht verdickt und mit kleinen hahnenkammförmigen Auswüchsen bedeckt. Unbedeutende Verwachsung zwischen rechter und linker Klappe zunächst ihrem gemeinsamen Insertionspunkt. Das Endocard ist der Hauptsache nach normal, nur auf dem oberen Theil des Septum und weiter nach unten im Winkel zwischen diesem und der hinteren Wand bis zur Herzspitze sich fortsetzend finden sich äusserst charakteristische Verdickungen des Endocards vor. Es sind dies nehmlich mehr oder weniger breite weissliche, nach oben leicht gekrümmte, querverlaufende Linien, die sich in verschieden grossen Abständen von einander befinden, den Aortenklappen und unter einander parallel verlaufen. Eine von der Mitte der rechten Aortenklappe bis zur Herzspitze gezogene Linie würde sie annähernd halbiren und senkrecht auf ihnen stehen; das untere Ende dieser Linie würde in den oben erwähnten circumscripten Bindegewebsherd der Herzspitzenmusculatur zu liegen kommen. In der Höhe des Ursprungs des medialen Papillarmuskels ist diese Verdickung am beträchtlichsten, hier nehmlich sind die in diesen Muskel übergehenden querverlaufenden Trabecularmuskeln bindegewebig entartet und diese Veränderung setzt sich eine beträchtliche Strecke weit im Papillarmuskel fort.

Die aneurysmatische Erweiterung der Aorta erstreckt sich von ihrem Ursprung bis zum Abgang der Art. anonyma. Gerade über den Klappen hat der Sack einen Umfang von 110 Mm., am grössten ist er ungefähr 60 Mm. oberhalb des Aortenursprungs, woselbst er 140 Mm. beträgt. Diese Weite behält er annähernd bei bis gegen die A. anonyma hin. Hier verengt sich die Aorta plötzlich, um nur noch 60 Mm. Umfang darzubieten, dieser beträgt dann in der Höhe des vollkommen geschlossenen Duct. arterios. 55 Mm. und von hier ab verjüngt sich die Lichtung in normaler Weise um über der Aortenbifurcation nur noch 35 Mm. zu betragen.

Das Aneurysma kann nach der Beschaffenheit seiner Innenfläche in zwei deutlich von einander verschiedene Hälften, eine obere und eine untere zerlegt werden. Noch deutlicher wird diese Trennung durch das Vorhandensein einer unten eingehender zu besprechenden, circulär verlaufenden Zone von wieder sehr verschiedener Beschaffenheit, welche sich zwischen beide einfügt. Die untere Hälfte endet ungefähr 60 Mm. oberhalb dem Aortenursprung und zerfällt nach der hier vorhandenen Structur der Intima wiederum in zwei Theile, einen grösseren hinteren und einen kleinen vorderen; zwei durch die Aa. coron. cord. nach oben gezogene, einander parallel verlaufende Linien würden die fast genaue Grenze zwischen ihnen bilden. Im hinteren grösseren Abschnitt ist die Intima vollkommen glatt und bietet keine makroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen dar, während dieselbe im vorderen Abschnitt, wenngleich glatt, doch überaus uneben und höckerig ist, indem hier zahlreiche circumscripte endarteriitische Verdickungen dieser Membran vorhanden sind; atheromatöse Entartung, Ulceration oder Verkalkung dieser Herde besteht jedoch hier nicht. Ganz ebenso wie in diesem vorderen Theil der unteren Hälfte verhält sich die Intima der oberen Hälfte des Aneurysmas, auch hier spiegelnde Oberfläche bei stark höckeriger Beschaffenheit und sonst keine besondere Veränderung. Die Intima des jenseits des Aneurysmas gelegenen Abschnittes der Aorta zeigt nur hie und da geringfügige Verdickungen, ist aber im Allgemeinen normal.

Getrennt werden die obere und untere Aneurysmenhälfte, wie erwähnt, durch eine querverlaufende, fast den ganzen Umfang des Aneurysmas einnehmende Zone von verschiedener Breite, die sich als seichte, nach oben und unten scharf abgegrenzte Vertiefung darstellt. Dieselbe befindet sich 60 Mm. über dem Aortenursprung und besteht eigentlich aus zwei Abschnitten, einem vorderen von 40 Mm. Länge und einer grössten Breite von 9 Mm., und einem hinteren, der 75 Mm. lang ist und eine grösste Breite von 20 Mm. hat. Etwa 10 Mm. vor dem linken Ende dieses hinteren Abschnittes geht schief abwärts eine 30 Mm. lange, 9 Mm. breite Furche ab, wodurch derselbe annähernd die Form eines liegenden Y erhält. Dem makroskopischen Verhalten nach scheinen diese Furchen Querrissen der Intima zu entsprechen, letztere bildet nehmlich nach oben und unten die steil abfallenden Ränder derselben, während der Grund von einem röthlichen, transparenten Gewebe gebildet wird und eine unebene, höckerige Oberfläche hat. Auf dieser finden sich hie und da, namentlich zunächst den Rändern kleine Oeffnungen, in welche man feine aus Silberdraht ad hoc an der Gasflamme angefertigte Knopfsonden circa $1^1/_2$ Mm. tief einführen kann. Die Ränder sind aber vom Grund durchaus nicht abgehoben, sondern stehen wie es scheint in ziemlich fester Verbindung mit demselben; nur an der Spitze des durch beide Schenkel der hinteren Furche gebildeten

Winkels ist der freie Rand der Intima leicht abgelöst, weiterhin aber in fester Verbindung mit dem Grunde. An dieser Stelle ist es auch am deutlichsten, dass die Furchen durch Einriss und Auseinanderweichen der Intima zu Stande gekommen sind.

Von dem schief abwärts steigenden Schenkel der hinteren Furche wird ein Theil zur mikroskopischen Untersuchung verwandt. Hierdurch angelegte Querschnitte, welche also gewissermaassen Längsschnitte der Wandung darstellten und bei welchen auch die angrenzenden nicht veränderten Partien ja selbst die hier angrenzende Wand der A. pulmon. mitbetroffen wurden, zeigten bei schwacher Vergrösserung (Hartnack Obj. 2, Ocul. 3), dass die rinnenförmige Vertiefung ziemlich steil abfallende Ränder und einen unebenen Grund hat. Die Randpartien werden, wie man bereits bei dieser schwachen Vergrösserung deutlich wahrnimmt, nicht nur jederseits von den Rissenden der Intima, sondern auch noch von den inneren zwei Drittheilen der ebenfalls eingerissenen Media gebildet, während der Grund nur aus dieser und dem an ihrer Statt vorhandenen neugebildeten Gewebe besteht. Die Wandung der Pulmonalis und das zwischen ihr und der Aorta vorfindliche Bindegewebe bieten keine Veränderungen dar; ebenso scheint sich auch die Adventitia der Aorta zu verhalten. Bei stärkerer Vergrösserung (Hartn. Obj. 7, Oc. 3) bemerkt man jedoch, dass ungefähr entsprechend der Mitte erwähnter Rinne, die äussere Haut zunächst der Media viel zellenreicher ist und die hier vorhandenen Gefässe stärker entwickelt sind, als dies weiterhin in derselben Membran der Fall ist. Ungefähr das äussere Drittel der Media ist noch ziemlich gut erhalten, indem hier die elastischen Lamellen noch continuirlich durchlaufen; sie differiren von den angrenzenden normalen Partien nur darin, dass sie etwas weiter von einander abstehen, zwischen ihnen viel mehr kleine rundliche und spindelförmige Zellen und ausserdem noch capilläre Lumina vorhanden sind. Darüber, dem Gefässlumen zu findet sich dann ein fibrilläres, an spindelförmigen Bindegewebszellen ziemlich reiches Gewebe, das in seinen unteren Partien noch vereinzelte Bruchstücke von sonst unveränderten elastischen Lamellen und Fasern enthält, an seiner Oberfläche aber verdichtet und etwas zellenärmer ist, so dass es fast den Anschein hat, als fände sich hier eine rudimentäre Intima. Diese die Rissstelle theilweise ausfüllende Gewebsmasse ist ungleichmässig dick; am stärksten entwickelt ist sie in der Mitte der Rinne, wo sie sich bauchig vorwölbt. Diese Stelle entspricht gerade derjenigen der daruntergelegenen noch erhaltenen Media und der Adventitia, woselbst die relativ starke Gefässentwickelung besteht. Betrachtet man nun die angrenzenden noch normal dicken Partien, woselbst die drei Häute noch erhalten sind, so nimmt man beiderseits wahr, dass die Intima in einer geringen Entfernung von erwähnter Furche plötzlich ihre normale Beschaffenheit verliert, indem die innere und äussere Schicht dieser Haut zu einer einzigen, sehr gleichmässig beschaffenen, äusserst zellenreichen Membran verschmelzen. Diese solchermaassen umgewandelte Intima setzt sich dann eine Strecke weit in die erwähnte Rinne absteigend fort um sich unmerklich in dem neugebildeten, oben erwähnten Bindegewebe zu verlieren. Etwas verschieden hiervon verhalten sich die darunter liegenden, die Seitenränder genannter Rinne mitbildenden, inneren zwei Drittel der Media. Diese Membran lässt noch deutlich erkennen, dass sie durchrissen ist, denn die Rissenden der ebenfalls unveränderten elastischen Lamellen stehen sich beiderseits fast direct gegenüber. Zwischen ihnen

finden sich ebenfalls viele junge Bindegewebszellen und Fasern, die sich continuirlich in das den Riss theilweise ausfüllende jugendliche Bindegewebe fortsetzen. Da die Rissenden des elastischen Gewebes allenthalben gleichweit von einander entfernt sind, so werden die Grenzen der gerissenen Media durch je eine senkrecht auf der Gefässwand stehende Linie gebildet. Die gerissene Media wird beiderseits in ihrem oberen Abschnitt von der weiterhin erhaltenen in einem allerdings steilen Bogen abfallenden Intima überdeckt. Es ist noch zu bemerken, dass sich in dem neugebildeten Bindegewebe und in der der Rissstelle zunächst gelegenen Partie der noch wohlerhaltenen Arterienwand viele äusserst kleine Pünktchen und glänzende Tröpfchen vorfanden, die sich mit Osmiumsäure dunkelbraun färbten.

In diesem Fall handelt es sich offenbar um geheilte, oder doch in Verheilung begriffene Einrisse der Intima und Media aortae. Das zur Ausfüllung der Rissstelle nöthige Gewebe wurde, wie die mikroskopische Untersuchung darthut, höchst wahrscheinlich nur von dem Bindegewebe der angrenzenden Intima und Media geliefert[1]). Das elastische Gewebe betheiligte sich hierbei offenbar gar nicht, denn die abgerissenen Enden zeigten keinerlei Veränderungen und ebenso wenig war dies an den stellenweise im neugebildeten Bindegewebe noch vorhandenen Bruchstücken der elastischen Lamellen der Fall.

Der Grund, warum in diesem Falle Verheilung statt hatte und nicht, wie dies bei derartigen Veränderungen gewöhnlich der Fall zu sein pflegt, ein Aneurysma dissecans zu Stande kam, scheint mir darin zu liegen, dass die Media nicht ganz durchrissen war; möglicher Weise war auch zur Zeit, als der Einriss sich bildete, an dieser Stelle der Blutdruck nicht mehr hinreichend stark und die Blutgeschwindigkeit nicht mehr rasch genug, um eine Ablösung der gerissenen Membranen zu bedingen. Dass die Bildung eines Aneurysmas dissec. nach Einriss der Arterienwand nicht immer nothwendig ist, erhellt aus einem von von Recklinghausen mitgetheilten Fall[2]). „Im Ramus ascend. des Aortenbogens 1 Zoll oberhalb der Klappen verlief quer ein über 2 Zoll langer Einriss der inneren Schichten der Aortenwand, dessen Grund leicht vertieft, durch weisses, glattes, nur stellenweise mit kleinen Leistchen versehenes Gewebe eingenommen war. Sonst war die Wand des Aortenbogens sehr dehnbar, ihre Innenfläche von durchaus gutem

[1]) Ich habe seitdem Versuche über die Verheilung solcher Arterieneinrisse angestellt und mich überzeugen können, dass obige Vermuthung richtig war. Hierbei hatte ich auch Gelegenheit die Endothelregeneration zu studiren und werde ich die Gesammtresultate dieser Versuche demnächst in diesem Archiv mittheilen.

[2]) Dieses Archiv Bd. 30 S. 373.

Aussehen, allerdings liessen sich durch heftigen Zug seichte Einrisse an der Intima herstellen. . . . . . . In der Aorta descend. beginnt 1 Zoll unter dem Ansatz des Lig. arterios. an der vorderen Wand ein Riss anfangs parallel der Axe, geht aber bald in einen zweiten queren Einriss über, welcher sich über die ganze Circumferenz erstreckt. Von hier ab ist der innere Theil der Aortenwand in solcher Ausdehnung von dem äusseren abgelöst, dass er ein selbstständiges zweites Rohr bildet.“ Dieser Fall ist, wie ersichtlich, um so interessanter, als einer der Einrisse die Bildung eines Aneurysmas dissecans zu Folge hatte, der andere aber nicht.

Das Verhalten der Intima in unserem Falle könnte nun allerdings noch zu der Annahme veranlassen, als habe hier nur partielle Zerreissung der Media stattgefunden und als sei danach die Intima nur ausgebuchtet und verdünnt worden, immerhin aber als solche noch erhalten geblieben. Gegen eine solche Annahme spricht aber der makroskopische wie mikroskopische Befund ganz entschieden, denn die Beschaffenheit der Ränder, des Grundes, die an einer Stelle selbst makroskopisch deutliche Loslösung dieser Membran lassen dieselbe nicht zu, und das Ueberlagern der Intima über einen Theil der gerissenen Media erklärt sich sehr leicht, wenn man die Ergebnisse der Helmstedter'schen Untersuchungen berücksichtigt, wonach bei Ausschnitten bei den Membranen die Intima die Media auf den Quadratmillimeter in der Breite um $\frac{1}{10}$ Mm. und in der Länge um $\frac{1}{30}$ Mm. überragt[1]).

VII. Die degenerativen Veränderungen der Zwerchfellmusculatur, ihre Ursachen und Folgen[2]).

In der Sectionspraxis kommen nicht sehr selten Fälle zur Beobachtung, bei welchen auch eine sorgfältig vorgenommene Autopsie nicht die vom behandelnden Arzt stets gewünschte Aufklärung über die Todesursache gewährt. In der Regel handelt es sich dabei um kräftige, wohlgenährte, oft noch verhältnissmässig junge Individuen,

[1]) Helmstedter, Du mode de formation des Anévrysmes spontanés. Strassburg 1873. Dissert. p. 26.

[2]) Mitgetheilt im Institut national Genevois, Section des Sciences, Sitzung vom 11. Dec. 1877.

meistens Männer, bei denen alle Organe mit Ausnahme der Lungen und des Herzens keine oder doch nur höchst unbedeutende Veränderungen darbieten. Die in Lungen und Herz vorhandenen Veränderungen pflegen aber nie derart zu sein, dass sie den lethalen Ausgang ganz erklären könnten. In ersteren ist, wenigstens war dies in den mir erinnerlichen Fällen immer so, mehr oder weniger starkes vesiculäres Emphysem vorhanden und an der Bronchialschleimhaut sind meistens die bei chronischem Katarrh sich einstellenden Veränderungen vorhanden. Häufig sind die Lungen etwas hyperämisch, besonders hinten und unten, mitunter ist auch hier mehr oder weniger starkes Oedem vorhanden, während anderweitige Veränderungen dieses Organs in der Regel fehlen. Bei einigermaassen starkem Blutreichthum der Lungen pflegen auch Leber, Nieren und Milz hyperämisch zu sein. Das Herz ist meistens beträchtlich vergrössert, besonders die rechte Hälfte, die Vergrösserung bedingt durch Dilatation und Hypertrophie. Während das linke Herz nur wenig flüssiges Blut und speckhäutige Gerinnsel enthält, ist die rechte Herzhälfte stark erweitert und prall gefüllt; das darin enthaltene dunkle Blut ist flüssig oder zum Theil schwach klumpig geronnen und die oberen Schichten bestehen gewöhnlich aus weichen gallertigen Massen. Das Epi- und Endocard sowie die Klappen sind unverändert; im Myocard findet sich, und zwar meistens rechts, an vereinzelten Stellen zweifellose fleckige Fettentartung, hinwieder auch nur körnige Trübung, letztere oft so unbedeutend, dass es schwer fällt festzustellen, ob dieselbe bereits während des Lebens vorhanden war oder postmortaler Natur ist. Die stark erweiterten Gefässe, namentlich die Venen enthalten sehr viel Blut, Structurveränderungen ihrer Wandungen sind jedoch nicht wahrzunehmen.

Derartige Fälle hatten bereits früher meine Aufmerksamkeit in Anspruch genommen. Bei manchen derselben waren die am Herzmuskel vorgefundenen Veränderungen viel zu geringfügig, um selbst mit gutem Willen als alleinige Todesursache aufgefasst werden zu können, weshalb ich auch eine Zeit lang mein Augenmerk auf die Herznerven richtete, ohne jedoch an diesen auch nur die geringsten Veränderungen auffinden zu können.

In den letzten Monaten kamen mir wieder einige ähnliche Fälle vor, von denen der erste die nachstehend mitgetheilten Unter-

suchungen veranlasste. Es betraf dies einen alten, wohlgenährten, kräftigen Mann mit hochgradigstem Lungenemphysem und starkem Bronchialkatarrh. In dem sehr vergrösserten Herzen fanden sich in der beträchtlich verdickten Wand des stark dilatirten Conus arteriosus an einigen Stellen deutliche Zeichen fettiger Entartung der Musculatur, Heerde, die weder sehr zahlreich noch besonders umfangreich waren, während im Allgemeinen die Muskelfasern ein normales Verhalten darboten. Die übrigen Organe waren sämmtlich sehr hyperämisch, ohne sonstige wesentliche Veränderungen, nur an der Leberoberfläche fanden sich einige sehr tiefe Längsfurchen. Die Aa. fossae Sylvii zeigten an den Theilungsstellen beträchtliche sclerotische Verdickungen, waren aber durchgängig und enthielten flüssiges Blut, die an den anderen Arterien vorhandenen endarteriitischen Verdickungen waren nur ganz unbedeutend. Das sehr tief stehende etwas verdickte Zwerchfell war ausnehmend blass und die mikroskopische Untersuchung desselben ergab, dass hier eine ziemlich ausgedehnte fettige Entartung der Muskelfasern vorhanden war.

Auf Grund dieses Befundes untersuchte ich die Zwerchfelle der meisten seitdem zur Section gekommenen Leichen und sehr bald stellte es sich heraus, dass sich an diesem Organe gar nicht selten degenerative Veränderungen der Muskelfasern vorfinden. Dieselben sind verschiedener Art: einfache braune Atrophie mit Zell- und Kernwucherung, körnige Trübung mit fettiger Entartung und glasiger Zerfall der Muskelfasern. Soviel ich es bis jetzt beurtheilen kann, ist die erstere Erkrankungsform die häufigere, weshalb ich sie auch zunächst behandeln werde, obgleich mir die zweite die wichtigere zu sein scheint.

Die braune Atrophie mit Zell- und Kernwucherung lässt sich makroskopisch nur schwer erkennen. Der Zwerchfellmuskel erscheint etwas dünner als normal und hat ein anämisches Aussehen. Wird die Serosa entfernt, so hat derselbe eine schwach bräunliche Farbe, mitunter findet sich zwischen den Muskelbündeln reichliches Fettgewebe.

Die mikroskopische Untersuchung eines auf dem Objectträger in indifferenter Flüssigkeit sorgfältigst zerfaserten Muskelbündels eines solchen Zwerchfells gewährt einen raschen Ueberblick über die hier vorkommenden Veränderungen, indem oft im gleichen Prä-

parat die verschiedenen Stadien des Prozesses in mehr oder weniger typischer Weise vertreten sind. Neben Muskelfasern, die nur durch ein geringeres Volumen von der Norm abweichen, im Allgemeinen aber eine deutliche Längs- und Querstreifung zeigen und eine normale Kernanzahl haben, die Kerne auch in regelmässiger Entfernung von einander liegen, finden sich andere verschiedenartigst degenerirte Fasern. Die einen zeigen undeutlichere Streifung und finden sich in ihnen eine verschieden grosse Anzahl von kleinsten Körnchen und Kügelchen. Diese sind sehr viel weniger zahlreich als die bei acuter körniger Trübung und fettiger Entartung der Muskelfasern vorkommenden, liegen folglich auch nicht so dicht bei einander und die Faser erscheint deshalb auch weder leicht gequollen noch getrübt wie dort. Bei Zusatz von schwachen Säuren verschwinden die Körnchen, während die Kügelchen bestehen bleiben, gleichzeitig verschwindet das etwas gleichmässige verwaschene Aussehen der Muskelsubstanz und die Längs- und Querstreifung kommt wieder mehr zum Vorschein. So lange Letzteres noch der Fall ist, pflegen auch die Kerne noch einzeln und in regelmässigen Abständen von einander zu liegen, nur hie und da finden sich manchmal an der Stelle eines Kernes zwei kleinere, dicht bei einander in der gleichen Längsrichtung liegend. Das Ganze dürfte wohl dem ersten Stadium der Entartung entsprechen und in der That eine Art von körniger Trübung und fettiger Degeneration vorstellen, Prozesse, die aber hier so langsam verlaufen und so wenig intensiv sind, dass beide gleichzeitig neben einander in der gleichen Muskelfaser bestehen können, ohne dass vielleicht die Function derselben wesentlich beeinträchtigt ist. In anderen Fasern mit gleicher Beschaffenheit der Muskelsubstanz, manchmal sogar nach etwas deutlicherer Streifung finden sich um die Kerne und namentlich an deren Enden Anhäufungen von feinkörnigem, gelblichem Pigment. In solchen Fasern findet sich schon häufiger Kerntheilung und sind die Kerne nicht selten durch kleine Pigmenthäufchen von einander getrennt. Um manche derselben findet sich statt des Pigments eine blasse, feinkörnige, protoplasmaähnliche Substanz. Diese ist noch reichlicher in Muskelfasern vorhanden, die ein blasses verwaschenes Aussehen haben, so dass sich das feinkörnige Protoplasma scharf von der solchermaassen veränderten Muskelsubstanz absetzt. Diese Fasern unterscheiden sich auch noch

dadurch von den übrigen, dass sie ihre cylindrische Form eingebüsst haben und mehr oder weniger starke varicöse Ausbuchtungen des Sarcolemms darbieten. In diesen Ausbuchtungen liegen die genannten Protoplasmamassen mit einem oder mehreren Kernen in ihrem Innern. Die Kerne sind oft nicht halb so lang als normale Muskelkerne, sind im Profil gesehen stäbchenförmig, von der Fläche oval und haben ein oder zwei Kernkörperchen. Sie sind immer in gerader, der Längsaxe der Faser parallel laufenden Linie hintereinander gereiht und liegen nie in anderer Richtung, etwa nebeneinander. In der Regel finden sich in einer solchen Protoplasmamasse mehrere Zellkerne, ich fasse genanntes Protoplasma mit den Kernen als eine wirkliche Zelle auf, 3—4, selbst oft noch mehr, ich habe sogar deren 12 hintereinander liegende und zusammengehörige Kerne gezählt. In manchen Muskelfasern sind diese Zellen so zahlreich vorhanden, dass sie sich mit ihren Enden berühren und solchermaassen ein langer Protoplasmastreif hergestellt wird, in welchem von Strecke zu Strecke, gewöhnlich den Ausbuchtungen des Sarcolemms entsprechend aber auch sonst, wenn solche nicht bestehen, Gruppen von Kernen liegen. Ist in solchen Fasern die Streifung, und es kommt dies auch vor, noch recht deutlich, d. h. sind dieselben nur einfach atrophisch, so haben sie abgesehen von Form und Umfang ganz das Aussehen embryonaler Muskelfasern. Das Protoplasma erwähnter Muskelzellen ist nicht immer und allenthalben gleichmässig feinkörnig, sondern es finden sich in manchen dieser Zellen um die Kerne kleinste Fetttröpfchen und in noch anderen zahlreichen Fällen statt dieser bräunliche Pigmentkörnchen in der Umgebung des Kerns. In letzterem Fall sind die peripherischen Partien der Zelle noch pigmentfrei oder aber es findet sich in weiter vorgeschrittenen Fällen auch hier Pigment, und dies zwar manchmal in so reichlichem Maasse, dass der Kern ganz verdeckt sein kann. Endlich ist noch zu erwähnen, dass hie und da atrophische Muskelfasern vorkommen, die evidente fettige Entartung zeigen, doch sind dieselben relativ spärlich vorhanden. Ganz atrophische nur zellen- oder kernhaltige Muskelfasern habe ich in derartigen Präparaten bis jetzt noch nicht angetroffen. Einmal zwar fand ich in einem sonst normalen Zwerchfell eines 32 Jahre alten an Lungengangrän verstorbenen Säufers einen ganz mit runden Zellen angefüllten Sarcolemmschlauch; diese Zellen waren

etwas grösser als farblose Blutkörperchen. Feinkörnig mit ovalem Kern, theils fett-, theils pigmenthaltig. Da ich sonst nirgends degenerative Veränderungen im gleichen Organ vorfand, wage ich nicht diese Zellenwucherung der oben erwähnten ohne Weiteres gleichzusetzen. Schliesslich will ich mit Rücksicht auf die obigen Befunde noch anführen, dass ich bis jetzt nie Objecte vor Augen bekam, die die Vermuthung erlaubt hätten, als handle es sich dabei um vielleicht von obigen Zellen neugebildeten Muskelfasern.

Die hier geschilderten Veränderungen der Zwerchfellmusculatur finde ich in der Literatur nirgends erwähnt. Hie und da finden sich jedoch Angaben über ähnliche Befunde bei der Atrophie quergestreifter Muskeln. Nach Rokitansky[1]) „verschmächtigt sich der Sarcolemmaschlauch hierbei gleichförmig oder vorwiegend an einzelnen Stellen, so, dass er ein varicöses Ansehen erlangt; .... zuweilen findet eine Sonderung des Inhaltes zu grösseren und kleineren klumpigen Massen statt, welche insbesondere die Varicositäten des Sarcolemmaschlauches einnehmen". Die Kernwucherung bei Muskelschwund wurde von Kölliker[2]) und Förster[3]) beobachtet. Letzterer schildert den Befund an solchen Muskeln folgendermaassen: „an den Kernen des Sarcolemma bemerkt man ziemlich häufig eine lebhafte Vermehrung durch Theilung, so dass an einzelnen Stellen grosse Mengen kleiner runder und ovaler Kerne angehäuft erscheinen." Dann hat auch Cohnheim noch in neuester Zeit über das Vorkommen einer „colossalen Menge von Muskelkernen" .... „in den atrophischen Muskeln bei Kniegelenksankylosen und dergl." berichtet[4]).

Diese Kernwucherung in der im atrophirenden Muskel wieder zur früheren embryonalen Form zurückgekehrten Muskelzelle ist ebenso interessant und räthselhaft, wie die plötzliche Massenzunahme des bis dahin auf ein Minimum reducirt gewesenen und gewissermaassen latent gebliebenen Zellenprotoplasmas. Dem einen und anderen Vorgange dürfte wohl die gleiche Ursache zu Grunde liegen, welcher Natur diese aber ist, möchte vorläufig noch schwer

[1]) Lehrbuch der pathol. Anat. 3. Aufl. Bd. II. S. 216. Vergl. auch daselbst Fig. 14 a u. b.
[2]) Mikr. Anat. II. 1. S. 259; ich citire hier nach Rokitansky u. Förster l. c
[3]) Handbuch d. path. Anat. Bd. II. S. 1012.
[4]) Vorlesungen u. allgem. Pathol. Bd. I. S. 498.

zu bestimmen sein. Hypothetisch liesse sich wohl annehmen, dass mit dem allmählichen Schwinden der contractilen Substanz Raum für die Wiederentwickelung der atrophirten Muskelzelle geschaffen werde, und dass mit dem Thätigkeitsnachlass jener die Thätigkeitsäusserung dieser wieder erwache, oder mit anderen Worten, dass eine allmählich zu Stande kommende formative und functionelle Störung der Muskelsubstanz eine entsprechende Thätigkeitsäusserung der ursprünglichen Muskelzelle zur Folge habe. Um nun aber eine solche Annahme über den Rang einer Hypothese zu erheben, müsste sie auf experimentellem Wege geprüft und bewiesen werden, da eine andere Beweisführung in diesem Falle nicht gut möglich sein dürfte.

Die hier geschilderten Veränderungen der Zwerchfellmusculatur kommen verhältnissmässig häufig vor. In den letzten zwei Monaten habe ich beiläufig 20 Fälle von mehr oder weniger starker brauner Atrophie dieses Organs beobachtet. Fast sämmtliche Individuen, bei welchen ich dieselbe antraf, waren über 50 Jahre alt, alle stark abgemagert und bei der Mehrzahl waren sämmtliche Organe einfach atrophirt; die Herzmusculatur Aller zeigte zweifellose Spuren brauner Atrophie, ein Befund, den ich ganz besonders betonen möchte. Die meisten waren an senilem Emphysem mit hochgradigem diffusem Bronchialkatarrh, katarrhalischer Pneumonie, käsiger Peribronchitis, einige an Darmtuberculose, einer an carcinomatöser Oesophagusstrictur zu Grunde gegangen. In allen Fällen handelte es sich um durch verschiedene Ursachen bedingten chronischen Marasmus. Das stetige Fortschreiten dieses mag wohl der Grund davon gewesen sein, dass die bei dem Schwund der contractilen Substanz wieder zur Geltung gekommenen Muskelzellen so zu sagen auf halbem Wege ihrer Bestimmung stehen blieben, dass dieselben nehmlich, nachdem sie selbst eine Massezunahme erfahren hatten, aus Mangel an nöthiger Nahrungszufuhr nicht im Stande waren neue Muskelfibrillen zu bilden, um die zu Grunde gehende oder gegangene Muskelsubstanz zu ersetzen. Es ist a priori nicht unwahrscheinlich, dass Fälle vorkommen können, in welchen neben durch vorübergehende derartige Ernährungsstörungen bedingter Muskelatrophie auch Neubildung von contractiler Substanz durch die wieder functionirenden Muskelzellen statthaben kann.

Bei der körnigen Trübung und fettigen Entartung bietet der Zwerchfellmuskel nach Hinwegnahme einer der bedeckenden

serösen Häute ein falbes Aussehen und eine etwas undurchsichtige Beschaffenheit dar. Mitunter bei sehr hochgradiger Fettentartung gewahrt man in den Muskelbündeln kleine gelbliche Fleckchen, die aber um so weniger auf den ersten Blick auffallen, als das Organ, die Zwerchfellschenkel manchmal ausgenommen, im Allgemeinen ein sehr blasses Aussehen hat.

Die mikroskopische Untersuchung der Musculatur lehrt, dass im Falle des Vorhandenseins die Veränderung in der Regel den grössten Theil der Muskelfasern betrifft, dass aber auch bei sehr hochgradiger Entartung noch vollkommen unveränderte Muskelfasern zwischen den degenerirten vorkommen. Letztere erscheinen leicht verdickt, wie gequollen, die Streifung ist sehr undeutlich oder gar nicht mehr erkennbar; manche Muskelfasern sehen aus wie leicht bestaubt, so klein und gleichmässig sind die darin enthaltenen Körnchen; andere haben ein grobkörnigeres Aussehen und sind mit grösseren dunklen Körnchen oder kleinsten glänzenden Kügelchen oder beiden zugleich erfüllt. Zusatz von verdünnten Säuren bringt die dunklen Körnchen zum Schwinden, wonach manchmal die Längs- und Querstreifung wieder mehr oder weniger deutlich zum Vorschein kommt, häufig ist dies aber auch nicht der Fall, besonders wenn neben den Körnchen eine grössere Anzahl der diesen Reagentien widerstehenden glänzenden Kügelchen in den Muskelfasern vorhanden sind, selbstverständlich ist dies noch weniger der Fall, wenn sich nur solche in denselben vorfinden. Ich glaube nicht, dass es nöthig ist noch weitere Belege beizubringen um darzuthun, dass es sich bei der hier geschilderten Veränderung der Zwerchfellmusculatur um körnige Trübung und fettige Entartung handelt. Auf eine Eigenthümlichkeit, die mir sehr wichtig zu sein scheint, muss ich jedoch noch aufmerksam machen, nehmlich dass die Muskelzellen bei dieser Veränderung, wenn sie sich bei jüngeren Individuen vorfindet, keine Wucherungserscheinungen darbieten. Anders verhält es sich bei älteren Leuten, indem hier auch bei hochgradiger und weit verbreiteter Fettentartung, Zellenproliferation mit und ohne Pigmentabscheidung vorkommen kann. Die hier neben der fettig entarteten contractilen Substanz im Sarcolemmaschlauch vorhandenen grossen Zellen mit zahlreichen Kernen unterscheiden sich von denen bei gewöhnlicher brauner Atrophie vorkommenden dadurch, dass ihr Protoplasma nicht feinkörnig, sondern

mit zahlreichen verschieden grossen Fetttröpfchen durchsetzt ist. Ein solches Verhalten der Zwerchfellmusculatur habe ich unter 9 Fällen 2 Mal beobachtet. In einem Fall handelte es sich um eine an diffusem Bronchialkatarrh gestorbene 81 Jahre alte Frau, im anderen Fall um einen 80 Jahre alten Mann mit Carcinom des Rectums und der Leber, der schliesslich an einer rechtsseitigen croupösen Pneumonie zu Grunde gegangen war. In beiden Fällen hatte die braune Atrophie zweifelsohne bereits seit längerer Zeit bestanden als sich die fettige Entartung noch nachträglich hinzugesellte. Die in diesen Muskeln vorgefundenen Zellwucherungen hatten also auch nichts mit der Fettentartung zu thun, sondern gehörten der marastischen Atrophie an, erstere hatte sogar dadurch, dass sie das Zellenprotoplasma ebenso wie die atrophirende contractile Substanz afficirte weitere Wucherungserscheinungen der Muskelzellen verhindert.

Ueber fettige Degeneration der Zwerchfellmusculatur habe ich, Dank einer kleinen Notiz in Wagner's Handbuch der allgem. Pathologie (5. Aufl. S. 329) eine einzige aber höchst bemerkenswerthe Mittheilung von Ger. W. Callender in der Literatur verzeichnet gefunden. Derselbe hat als Demonstrator of Morbid Anatomy at St. Bartholomew's Hospital in den Jahren 1855—58 sechs derartige Beobachtungen gesammelt, die er aber erst sehr viel später veröffentlichte[1]). Von einem dieser Fälle wird nach vorheriger sehr guter Schilderung des Befundes am Zwerchfell bei makroskopischer Untersuchung (l. c. S. 40) ausdrücklich angegeben: „When examined under the microscope, this tissue was found degenerated into fat, the granules of which destroyed and took the place of the muscular structure.“ Ich glaube nicht, dass man daran zweifeln könnte, als sei mit dieser kurzen Angabe etwas Anderes als eine wirkliche fettige Degeneration der Muskelfasern gemeint. Callender hat die Wichtigkeit dieser Veränderung der Zwerchfellmusculatur hinreichend gewürdigt, nur wurde leider seine Mittheilung bisher nicht in dem Maasse beachtet und berücksichtigt, wie sie es verdient hätte.

Von den von Callender beobachteten 6 Fällen, 2 Männer und 4 Frauen, waren 4 Individuen über 50, eines 32 und ein anderes sogar nur 22 Jahre alt. Fünf derselben litten an hochgradigster Dyspnoe, vom 6. ist hierüber nichts angegeben. Von

[1]) On the fatty degeneration of the diaphragm. The Lancet 1867. Vol. I. p. 39.

allen 6 ist ausdrücklich bemerkt, dass der Herzmuskel fettig degenerirt war; bei Fall 2 ist ausserdem noch bemerkt, dass „the muscles of the body, such as the intercostals, the pectorals and the psore, which were purposely examined after the condition of the diaphragma had been observed, were quid naturel in appearance; and the same may be said of the voluntary muscles generally in the cases which remain to be described."

Hiermit stimmen meine eigenen Beobachtungen, 9 Fälle innerhalb zweier Monate, 8 Männer und 1 Frau, ziemlich genau überein. Von diesen 9 Individuen waren 5 über 50 Jahre alt, 4 hatten das vierzigste Lebensjahr noch nicht erreicht. Sämmtliche hatten, wie ich für einige derselben noch nachträglich in Erfahrung brachte, mehr oder weniger lange an grosser Athemnoth gelitten; mit Ausnahme von 3, einem 24jährigen Phthisiker und zwei 80jährigen Greisen (s. o. S. 174), war bei denselben auch noch nach dem Tode deutliche cyanotische Färbung des Halses und Gesichtes vorhanden. Bei sämmtlichen fanden sich mehr oder weniger hochgradige Lungenveränderungen vor: vesiculäres und seniles Lungenemphysem verbunden mit hochgradigem Bronchialkatarrh und in einem Fall mit Bronchialstenose, Lungenphthise (1 Fall) und croupöse Pneumonie (2 Fälle). Bei 7 fand sich auch Fettentartung im Herzmuskel vor, wenigstens in Spuren, in 2 Fällen fehlte dieselbe durchaus (Pneumonie). Nur in einem Falle fand sich noch körnige Trübung und fettige Degeneration geringeren Grades als im Zwerchfell in den Mm. splenii, serrati und levatores costarum, alle übrigen Muskel waren unverändert.

Die dritte Art von Muskeldegeneration, welche im Zwerchfell vorkommt, die wachsartige oder vielleicht besser gesagt glasige Entartung der Muskelfasern habe ich bis jetzt nur ein einziges Mal zu beobachten Gelegenheit gehabt. Dieselbe fand sich bei einem 39jährigen kräftigen Mann, der an einer linksseitigen croupösen Pneumonie erkrankt einige Stunden nach seiner Aufnahme in's Spital unter epileptiformen Erscheinungen und Säuferdelirien gestorben war; nachträgliche Erkundigungen haben denn auch ergeben, dass derselbe in der That sehr dem Trunk huldigte. Bei der makroskopischen Besichtigung des Zwerchfells liessen sich keine besonderen Veränderungen der Musculatur erkennen und erst die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass hier eine ausgebreitete

körnige Trübung und beginnende fettige Degeneration vorhanden war, daneben fanden sich ausserdem noch zahlreiche Muskelfasern im Zustand exquisiter glasiger Entartung. In manchen derselben schien sämmtliche contractile Substanz dem glasigen Zerfall anheim gefallen zu sein, in anderen waren die glänzenden Schollen durch feinkörnige noch geringe Querstreifung zeigende Muskelsubstanz von einander getrennt. Im Herzen war keine Spur von körniger Trübung oder fettiger Entartung, noch von glasigem Zerfall der Muskelfasern wahrzunehmen; auch die übrigen, namentlich die respiratorischen Muskeln boten keine derartigen Veränderungen dar. Die übrigen Organe, mit Ausnahme der Leber, welche stark vergrössert und fettig degenerirt war, zeigten keine besonderen Veränderungen.

Wenn ich nun Vorstehendem noch einige Bemerkungen über die muthmaasslichen Ursachen und Folgen der beschriebenen Veränderungen der Zwerchfellmusculatur beifüge, so habe ich durchaus nicht die Absicht, damit etwas Feststehendes, Fertiges geben zu wollen. Dieses wäre mir geradezu unmöglich, da ich nur Gelegenheit hatte das Resultat des Prozesses am Secirtisch, nicht aber dessen Verlauf am Krankenbett zu studiren. Somit kann ich auch nur einige auf den Sectionsbefund gegründete Vermuthungen aussprechen und auf das den einzelnen Formen Gemeinsame hinweisen, während ich Vieles ferneren vergleichenden Untersuchungen, namentlich der sorgfältigen klinischen Beobachtung überlassen muss.

Dasjenige, was selbst bei einem nur flüchtigen Ueberblick des Mitgetheilten zuvörderst auffällt, ist, mit Beiseitelassung der nur einmal beobachteten glasigen Entartung der Muskelfasern, die Gleichartigkeit der Muskelveränderungen im Zwerchfell und Herzen. Hier wie dort sind die Structurveränderungen des Muskelgewebes so zu sagen ganz die gleichen, ja noch mehr sie kommen fast immer gleichzeitig bei denselben Individuen vor und selbst zu einer Zeit, wo mit wenigen Ausnahmen die übrigen Muskeln noch vollkommen unverändert sind.

Diese Uebereinstimmung genannter Muskelveränderungen im Herzen und Zwerchfell kann durchaus nicht befremden, wenn man berücksichtigt, welche physiologische Obliegenheiten beide Organe haben. Das eine und andere derselben hat während der ganzen Dauer des extrauterinen Lebens in ununterbrochener gleichmässiger Weise bestimmte Arbeitsleistungen zu verrichten und das Leben

könnte nicht weiter bestehen, wenn auch nur eines derselben seiner Aufgabe nicht mehr genügen, seine Thätigkeit einstellen würde.

Ebenso ähnlich aber wie die physiologischen Thätigkeitsäusserungen beider Organe müssen sich auch ihre pathologischen Veränderungen sein, wenn ähnliche oder die gleichen Störungen auf das eine oder andere oder beide zugleich einwirken. Dieselbe Ursache, welche braune Atrophie des einen Organes bewirkt, muss, wenn sie das andere trifft, die gleiche Folge haben und dasselbe gilt für die körnige Trübung und fettige Entartung. Wirkt nun aber dieselbe Ursache zugleich auf das eine und andere Organ ein, so müssen beide gleichzeitig die gleiche Veränderung erleiden und diese muss in demjenigen Organ am hochgradigsten sein, welches gleichgiltig aus welchem Grunde zumeist von der dieselbe bewirkenden Schädlichkeit betroffen wird.

Welches sind nun aber die Ursachen, welche braune Atrophie und fettige Entartung der Muskelfasern beider Organe bewirken können?

Für den Herzmuskel weiss man schon seit lange, dass, um es mit einem Wort auszudrücken, chronischer Marasmus, einerlei welchen Ursprunges derselbe ist, Atrophie der Muskelfasern mit oder, was sehr viel seltener ist, ohne Pigmentabscheidung um die Muskelkerne zu Folge hat. Ganz dieselbe Ursache wird nun aber auch die gleiche Veränderung der Zwerchfellmusculatur bedingen und namentlich dann bedingen müssen, wenn dieselbe sei es wegen seniler Rarefaction des Lungengewebes, sei es wegen Structurveränderungen der zuführenden Luftwege oder aus sonst welchen Gründen verschiedenster Art eine verhältnissmässig grössere Arbeit leisten muss als ehedem. Dieses findet nun auch in der That in obigen Beobachtungen eine Bestätigung.

Die fettige Entartung der Herzmusculatur ist eine mehr allgemeine, so bei dyskrasischen oder toxischen Blutveränderungen, oder nur eine partielle auf eine Herzhälfte oder einen Theil derselben beschränkte. Letztere findet sich hauptsächlich bei vermehrten Widerständen in der Peripherie, wodurch zuerst eine Hypertrophie der Musculatur zu Stande kommt, der dann die fettige Degeneration folgen kann. Ausserordentlich häufig beobachtet man eine solche Fettentartung im rechten Ventrikel und zwar besonders im Conus arteriosus bei phthisischen Veränderungen verschiedenster Art des Lungengewebes, bei chronischem Bronchialkatarrh und

vesiculärem Lungenemphysem u. s. w. Bei ganz denselben Erkrankungen der Respirationsorgane findet sich aber auch die fettige Entartung der Zwerchfellmusculatur, ausserdem noch bei ausgedehnter croupöser Pneumonie, d. h. bei allen denjenigen Lungenveränderungen, bei welchen nicht nur Circulationsstörungen im kleinen Kreislauf, sondern auch Respirationsbehinderungen vorhanden sind, kurz Zustände, bei welchen Herz und Zwerchfell eine grössere Arbeit zu verrichten haben.

Kann nun aber die Arbeitsvermehrung allein an und für sich eine fettige Degeneration der Muskelfasern bewirken, indem etwa in Folge der Ueberanstrengung in der Muskelsubstanz eine moleculäre Umlagerung stattfindet? Eine solche Annahme liesse sich, die Möglichkeit des Vorganges selbst vorausgesetzt, für die bei acuten Lungenaffectionen vorkommende Fettentartung des Zwerchfellmuskels, wobei, wie bereits oben bemerkt, der Herzmuskel nicht die gleiche Veränderung erleidet, wohl machen, wäre aber nicht sehr wahrscheinlich für die bei chronischen Veränderungen der Athmungsorgane auftretende fettige Degeneration. Während nehmlich dort verhältnissmässig plötzlich erhöhte Anforderungen an die Zwerchfellmusculatur gestellt werden, geschieht dies hier nur sehr allmählich, so dass hier, da die sonstigen Bedingungen meistens auch günstig sind, eine Compensation durch Hypertrophie hergestellt werden könnte. Ob nun in solchen Fällen eine Hypertrophie der Zwerchfellmusculatur vorkommt oder nicht muss ich vor der Hand dahingestellt sein lassen, da ich keine darauf bezüglichen Untersuchungen, namentlich Messungen anstellte, glaube aber doch mit Gewissheit annehmen zu können, dass jedenfalls keine numerische Hypertrophie hier vorkommt, da ich in keinem der Fälle auch nur eine Andeutung von Muskelneubildung beobachtet habe. Mag nun aber die Fettentartung in einem hypertrophischen oder nicht hypertrophischen Muskel statt haben, so halte ich es doch immerhin nicht für gerechtfertigt, dieselbe allein auf Rechnung einer Ueberanstrengung des Muskels zu setzen und glaube, dass es sehr viel richtiger ist, auch für diese Muskelveränderung eine Ernährungsstörung als Ursache anzunehmen, aber eine Ernährungsstörung von mehr acuter Natur als bei der braunen Atrophie.

Der schwierig zu erledigende Punkt bei dieser Annahme bleibt aber die Frage nach der Natur einer solchen Ernährungsstörung.

Es ist nicht gut möglich eine quantitative Veränderung der Ernährungsflüssigkeit, d. h. des Blutes, wie sie wahrscheinlich bei der braunen Atrophie besteht, als Ursache der fettigen Entartung der genannten Muskeln anzunehmen, da wie oben bemerkt diese Veränderung sich meistens bei plethorischen Individuen vorfindet. Demnach müsste die Veränderung des Blutes qualitativer Art sein. Die wenigen hierauf bezüglichen Anhaltspunkte, welche mir zu Gebote stehen, weisen darauf hin, dass diese qualitative Veränderung des Blutes in einem vermehrten Kohlensäuregehalt dieser Flüssigkeit besteht und hierfür sprechen auch die sonstigen anatomischen Befunde.

Ich will hier nicht darauf eingehen zu erörtern, wie nachtheilig eine solche Kohlensäureüberladung resp. Sauerstoffverminderung für den Stoffumsatz im Blut und in den Organen sein muss und wie namentlich die thätigsten Organe, also Herz und Zwerchfell, zuerst und am meisten unter einem solchen Zustand leiden müssen. Ich will mich auch nicht lange darüber verbreiten, wie bei einmal beginnender Einwirkung des schädlichen Momentes auf die genannten Organe dieses selbst durch deren Thätigkeitsnachlass sich mehr und mehr vergrössern, dadurch aber auch rascher auf jene einwirken, ihre Entartung beschleunigen muss, so dass durch diese wechselseitige Steigerung ein anfangs vielleicht subacuter Prozess sich rasch in einen acuten umwandeln kann und muss. Die nächste Folge hiervon wird aber sein, dass eine Regeneration der bereits functionsunfähigen und zu Verlust gegangenen Muskelsubstanz unmöglich wird, eine Thatsache, die durch die gänzliche Abwesenheit von Wucherungserscheinungen an den Muskelzellen der betroffenen Muskelfasern und die fettige Entartung der in Wucherung begriffenen Zellen bewiesen wird.

Es sei zum Schluss des Gesagten noch einmal hervorgehoben, dass obige Annahme über die muthmaassliche Ursache fettiger Entartung namentlich der Zwerchfellmusculatur sich nur auf die Beobachtung stützt, dass in allen bis jetzt beobachteten derartigen Fällen während des Lebens und besonders auch nach dem Tode deutliche Zeichen einer solchen Kohlensäureüberladung des Blutes vorhanden waren.

Ueber die Ursachen und Folgen der glasigen Entartung der Zwerchfellmusculatur lässt sich aus leicht ersichtlichen Gründen nicht viel sagen. Diese Veränderung kann, wie Weihl gezeigt

hat [1]), traumatischen Ursprungs sein und möglicher Weise war sie es auch in unserem Fall, indem es durchaus nicht undenkbar ist, dass intensive Hustenanfälle an der scholligen Zerklüftung der vielleicht bereits nicht mehr ganz normalen Muskelfasern Schuld gewesen sein mögen. Eine grössere Bedeutung dürfte diese Veränderung möglicherweise bei der Trichinose haben.

Die hier mitgetheilten Beobachtungen scheinen mir von grosser practischer Wichtigkeit zu sein, denn die Atrophie „des Zwerchfells bedingt den Tod durch Asphyxie in Folge der leichtesten Bronchialkatarrhe“ (Virchow) [2]). Aus diesem Grunde theile ich dieselben auch schon jetzt mit, obwohl ich sie gerne vollständiger und abgerundeter gegeben hätte. Hoffentlich erfahren die obigen Mittheilungen über die degenerativen Veränderungen der Zwerchfellmusculatur eine baldige Erweiterung, Vervollständigung und nöthigenfalls Berichtigung. Das, was ich mit diesen Mittheilungen bezwecken wollte, finde ich in bester Weise im Schlusssatz der Callender'schen Arbeit (l. c. S. 40) ausgesprochen, weshalb ich dieselbe hier auch wörtlich anführe: „My present object is simply to draw attention to the existence of this muscular degeneration, and to suggest that it may be in itself a cause of death, or may prove, with other diseases, a serious complication.“ Sollte ich hiermit diese meine Absicht erreicht haben, so würde ich gerne den Vorwurf hinnehmen, dass diese Arbeit den Stempel des Unfertigen an sich trage [3]).

[1]) Dieses Archiv Bd. 61. S. 233. — Bestätigt und zum Theil noch erweitert werden die Angaben von Weihl in den Recherches sur l'anatomie pathologique des Atrophies musculaires par G. Hayem. Paris, Masson 1877. In dieser sehr ausführlichen Monographie, welche mir zukam als vorliegende Arbeit schon zur Absendung bereit lag, sind die verschiedenen Muskelveränderungen und ihre Ursachen sehr eingehend behandelt, die einschlägigen Literaturangaben ziemlich vollständig angeführt und den bekannten Thatsachen manche neue hinzugefügt; über die oben mitgetheilten Veränderungen der Zwerchfellmusculatur finden sich darin jedoch keine Angaben.

[2]) Handbuch d. spec. Patholog. u. Therapie. Bd. I. S. 324.

[3]) Seit der Einsendung dieser Mittheilung habe ich noch weitere Fälle von brauner Atrophie, fettiger und glasiger Entartung der Zwerchfellmusculatur beobachtet und Versuche an Thieren angestellt, die positive Resultate ergaben, so dass bald eine ausführlichere Mittheilung über diese Veränderungen folgen kann.

XI.

Der Antheil des Sauerstoffs an der Eiterbildung.

(Zweite Abhandlung.)

Von Prof. C. Binz in Bonn.

Wer sich für Besprechung der Frage interessirt, welches die näheren Ursachen des Austretens der weissen Blutkörperchen bei der Eiterbildung seien, der wolle, um mir die Wiederholung und der Zeitschrift den Raum zu ersparen, meine kurze Arbeit darüber in diesem Archiv Bd. 59, S. 293—297 nachlesen. Gegen die dort vertretene Anschauung, dass der Sauerstoff des Oxyhämoglobin einen bedingenden Antheil an der Auswanderung der genannten Elemente habe, hat Cohnheim in folgenden Worten Einsprache erhoben[1]:

„Die Extravasation (der Körperchen bei der Entzündung) ist lediglich, wie das zuerst Hering ausgesprochen hat, ein Filtrationsvorgang. Die der farblosen hat nichts zu schaffen mit spontanen Locomotionsvorgängen, wie ich selbst früher gemeint habe und wie seltsamer Weise noch heute Binz und andere Autoren festhalten; denn mit dem Augenblicke, wo Sie in einem Gefässe, in welchem Sie die lebhafteste Auswanderung beobachten, die Strömung auf irgend eine Weise, z. B. durch Zuklemmen der Hauptarterie, sistiren, hört auch jede weitere Extravasation vollkommen auf. Ohne Druck keine Auswanderung; aber andererseits ist es nicht die Steigerung des Druckes, welche die Blutkörperchen durch die Gefässwandungen presst, nicht einmal die rothen. Denn der Blutdruck ist in den Gefässen eines entzündeten Theils nicht blos nicht gesteigert, sondern sogar, wie ich noch einmal betone, verringert, und wenn der normale Druck keine Blutkörperchen durch gesunde Gefässe durchzupressen vermag, so kann es der verringerte gewiss nicht. Ja auch bei den durch die Entzündung veränderten Gefässwänden kann die Steigerung des Druckes sogar der Extravasation

[1]) Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 1877. S. 238.

hinderlich sein, wenn sie mit einer Steigerung der Stromgeschwindigkeit zusammentrifft." — Darauf antworte ich:

So geschieht es beim Schliessen der zuführenden Arterie. Beim Schliessen der abführenden Vene in dem capillären Bezirke, wo keinerlei Stromgeschwindigkeit die Extravasation stören kann, und wo die Gefässwand so alterirt ist, dass der Druck sogar die rothen Körperchen hinaustreibt, geschieht das nehmliche: es zeigt sich keine Auswanderung der farblosen[1] (und wo sie im Gange war, hört sie auf.

Man vergegenwärtige sich die beiden Bilder, die hier zum Vergleich kommen.

Die Arterie ist umschnürt. In ihrem Capillarbezirk steht das Blut still, die Auswanderung der farblosen Körperchen hat ein Ende, denn — so sagt Cohnheim — es ist kein Druck mehr da.

Die Vene ist umschnürt. In ihr und den zugehörigen Capillaren stagnirt das Blut oder wird von dem andrängenden Strom in pulsirende, auf- und abwogende Schwingungen versetzt. „Alteration der Gefässwand" und Filtrationsdruck haben ihre höchste Leistung erreicht; eine hindernde Strömung ist auch nicht vorhanden, aber die „farblosen Körperchen in der Wandschicht befinden sich fast ausnahmslos im Ruhezustand" (Arnold), und draussen im Stauungsödem zeigen sich „fast gar keine zelligen Elemente, resp. nur so viel, als in jedem normalen Transsudat, oder bei intensiven Graden der Stauung rothe Körperchen" (Cohnheim). Die Auswanderung der farblosen Körperchen hat auch diesmal ein Ende, und doch ist der Druck und die Stromverlangsamung im Ueberfluss da.

Es wirft diese Abwesenheit des Entzündungsvorganges bei der venösen Stauung, in welcher keine der von Cohnheim in seinem Einwand postulirten Bedingungen fehlt, ein Licht auf die beiderseitige Auffassung.

Stromverlangsamung, Blutdruck und Alteration der Gefässwand — letzteres bekanntlich Cohnheim's gewichtigste Ursache der Eiterbildung — sie sind nicht im Stande, diese herbeizuführen. Wäre die Auswanderung der Eiterzellen „lediglich ein Filtrationsvorgang", von den beiden anderen Zuständen begünstigt, so müsste

[1]) Man vgl. Cohnheim, Dieses Archiv Bd. 41. 234. — Embolische Prozesse. 1872. S. 56. — Neue Untersuchungen 1873. S. 7—11. — Ferner in den Vorlesungen S. 123, 227 etc. — Arnold, Dieses Archiv Bd. 58. S. 216—229.

sie beim Hemmen des Kreislaufs in der Vene ungehindert geschehen. Dagegen sehen wir, was von farblosen Zellen vorhanden ist, regungslos liegen bleiben oder nur hier und da von den oft massenhaft austretenden rothen Körperchen mitgerissen werden, während doch bei der Entzündung das Verhältniss gerade umgekehrt[1]) sich gestaltet.

Den drei genannten Factoren im Mechanismus der Eiterbildung durch Auswanderung oder, wie es jetzt heisst, durch Extravasation fehlt eben bei der venösen Stauung ein vierter, und darum kommt es wohl zur Diapedesis der rothen, nicht aber zur Auswanderung der farblosen Körperchen. Der Einwand Cohnheim's berücksichtigt auch für die arterielle Stromhemmung diesen Factor nicht. Sein Fehlen ist zurückzuführen auf die Thatsache: Blut, welches in den Gefässen stagnirt, gleichviel ob auf arterieller oder venöser Seite aufgehalten, bleibt nicht, was es beim ungehinderten Vorwärtsfliessen war; es verändert sich chemisch in stärkerem Maasse, als dies sonst geschieht. Noch mehr Sauerstoff büsst es ein, und ein höherer Procentsatz Kohlensäure sowie reducirender Substanzen häufen sich in ihm an.

Ich beziehe mich hier auf die bekannten Arbeiten von Pflüger, Hoppe-Seyler und A. Schmidt. Man könnte versucht sein, mir einzuwerfen, die hochgradige Veränderung stagnirenden Blutes sei bisher nur am Warmblüter studirt worden; ob beim Frosch das nehmliche Platz greife, stehe dahin. Dem gegenüber muss ich zugeben, dass bei dem torpiden Gang der Oxydationsvorgänge im Frosch die Summe der chemischen Störungen beim Stillstand des Blutes gewiss eine geringere ist, aber dafür wird auch eine Lahmlegung der bei ihm verhältnissmässig trägeren farblosen Blutzellen rascher zu erwarten sein. An der Froschzunge klemmte ich die Gefässe ab, überliess das Organ einige Stunden sich selbst und betrachtete die Stelle unter dem Browning'schen Mikrospectroskop. Die beiden Oxyhämoglobinstreifen waren nicht verschwunden. Daraus folgt aber keineswegs, dass in dem Blut keine hochgradige Veränderung vor sich gegangen sei, denn als ich in der Carotis eines Hundes das Blut eine Stunde lang festklemmte, dann das Stück herausschnitt und seinen Inhalt unter Quecksilber

[1]) Cohnheim, Dieses Archiv Bd. 40. S. 56.

in eine Röhre mit ausgekochtem Wasser entleerte, bekam ich auch noch das Spectrum des Oxyhämoglobin, ungeachtet das Blut vorher blauschwarz durch die dünne Arterienwand sich markirt hatte. Sehr geringe Mengen von Oxyhämoglobin genügen zum Herstellen der Streifen, und dieser Rest kann möglicherweise aus der Axe des Gefässes stammen, während die Wandschicht, wo die weissen Körperchen festhängen, vollauf reducirt ist.

Cohnheim selbst drückt sich darüber so aus[1]), bei der venösen Stauung sei die Farbe der Gefässe livide, bläulich, und das erkläre sich sehr natürlich aus der Verlangsamung des Capillarstromes, welche einen „sehr vollständigen" Gasaustausch mit dem Gewebe ermögliche. Und dass der genannte Autor dieses Verhältniss auch auf den Frosch bezieht, darf wohl aus folgender Stelle[1]) geschlossen werden, wo es sich ebenfalls um die venöse Stauung handelt, ... „die so enstandenen Capillarcylinder verändern sehr bald ihre Farbe, anfangs von dem hellen, gelben oder richtiger grünlichen Roth, wie es das arterielle Blut des Frosches zeigt, nehmen sie in kurzer Frist einen Stich in's Bläuliche an, die Farbe des venösen Blutes." Nun ist aber bekannt und wird von Cohnheim ebenfalls gelehrt[2]), dass man bei gleich starken Gefässen des Froschmesenteriums Arterien und Venen an der Blutfarbe nicht von einander unterscheiden kann. War also bei jener venösen Stauung der Unterschied selbst mikroskopisch so klar, so konnte das nur durch eine übervenöse Beschaffenheit des stagnirenden Blutes geschehen, und das entspricht ceteris paribus den Befunden am Warmblüter vollkommen.

Aber abgesehen davon, dass der disponible Sauerstoff des Blutroths in den stagnirenden Gefässen des Frosches jedenfalls verringert gedacht werden muss, sind wir ferner zu der Annahme einer deletären Wirkung der in grösserer Menge gebildeten Producte des übervenösen Blutes auf das contractile Protoplasma genöthigt. Von einem derselben, der Kohlensäure, kennen wir durch die Arbeiten verschiedener Forscher, zuletzt Darwin's[3]), die rasch lähmende Einwirkung. Es liegt kein einziger Grund zu der Annahme vor, dass sie im stagnirenden Blut des Frosches nicht in grösserer Menge

[1]) Vorlesungen. 1877. S. 128. — Dieses Archiv Bd. 41. S. 227.

[2]) Vorlesungen. S. 117; und indirect in diesem Archiv Bd. 40. S. 32.

[3]) Insectivorous Plants. 1875. p. 221.

als im venösen auftreten und die Protoplasmabewegungen dort nicht beeinträchtigen soll.

Nur so erklärt sich zwanglos das Aufhören der Extravasation der farblosen Zellen in der ruhenden Blutsäule, einerlei ob in ihr der Druck gleich Null oder vervielfacht ist. Es ist dabei nicht nöthig, eine unbekannte Grösse, die Alteration der Gefässwand, als präformirt und unerlässlich in die Rechnung hineinzuziehen, zumal ja auch in physiologischen Zuständen aus normalen Gefässen eine Extravasation stattfindet [1]), das Erkranktsein der Wandung demnach nur als verstärkende, nicht als primäre Ursache zu gelten hätte.

An die Möglichkeit „specifisch deletärer Einflüsse stagnirenden Blutes“ hat Cohnheim gedacht [2]), das Weitere lässt er unerörtert und bezieht die Schädigung auf die Gefässwand. Hier muss man sie unterstellen, wenn es sich um ganze Hemmung des Stromes handelt; aber nur der deductive Beweis spricht für sie bei dem verlangsamt fliessenden Strom, wie er der Entzündung eigen ist. Dagegen sieht man die Schädigung an den starr und rund im stagnirenden Blut verharrenden Zellen, und das ist der Grund, weshalb deren Verhalten mir mindestens so schwer in der Discussion zu wiegen scheint als irgend eins der übrigen Momente.

Wir haben bisher den Verlauf der Dinge oder besser gesagt ihr Ende betrachtet bei der Hemmung des rothen Blutstromes; zu den gleichen Schlüssen führt uns das umgekehrte Bild: Erneuerung desselben Stromes in einem Gefäss, das bis dahin nur von farblosen Zellen und von Plasma gefüllt war. Ich verweise auf meine frühere kurze, aber wie ich glauben möchte, nicht unklare Schilderung. Hier mögen die beiden Bestätigungen des von mir zuerst Gesehenen folgen, welche ich in meinem ersten Artikel nur citirend wiedergab.

Heller schreibt auf S. 24 seiner Schrift: „Untersuchungen über die feineren Vorgänge bei der Entzündung, Erlangen 1869,“ Folgendes, nachdem er eben geschildert hat, wie die Auswanderung in der Richtung gegen den Blutstrom stattfinden kann: „. . . . ich richtete oft längere Zeit meine Aufmerksamkeit auf solche Venenzweige, in welchen das Blut nicht strömte, in welche

[1]) Cohnheim, Neue Untersuchungen. 1873. S. 74.

[2]) Derselbe, Embolische Prozesse. 1872. S. 57.

jedoch von benachbarten Zweigen aus zahlreiche farblose Blutkörperchen hineingetrieben waren, so dass eine Strecke weit von der Mündung aus fast nur farblose Zellen lagen; es gelang mir nie aus einem solchen Abschnitte ein Blutkörperchen austreten zu sehen, wohl aber, wie schon Cohnheim angiebt, aus Gefässen, in welchen der rothe Blutstrom mit der farblosen Randschichte zum Stillstand gekommen war."

Und Zahn, der unter der Leitung von Klebs arbeitete, sagt in der Schrift „über Entzündung und Eiterung," Heidelberg 1872, auf S. 8:

„Oefter tritt der Fall ein, dass Communicationsröhren zwischen zwei Venen, in denen gleich starker Druck besteht, der Circulation insofern ganz entzogen werden, als kein Durchtritt von Blut, weder nach der einen noch nach der anderen Richtung hin, mehr stattfindet. Ist dieser Fall bei einem solchen Gefäss eingetreten, so füllt sich dasselbe von beiden Seiten her mit Plasma und weissen Blutkörperchen, während die rothen allmählich verschwinden. Diese von letzteren freie Flüssigkeitssäule steht noch in vollkommenem Zusammenhang mit den beiden grossen Gefässen, wie man an den Schwingungen der weissen Blutkörperchen deutlich wahrnehmen kann, aber es findet hier keine Auswanderung statt, während sie aus den beiden Muttergefässen continuirlich vor sich geht, und die farblosen Zellen liegen nicht peripherisch, sondern central, und zeigen keinerlei Gestaltsveränderung, sondern sind und bleiben rund. Ganz die gleiche Beobachtung hat bereits Heller gemacht und beschrieben und dieselbe ganz richtig mit der Ansicht von Schklarewsky über das Zustandekommen der peripherischen Plasmazone und der Auswanderung in Verbindung gebracht. Wird nun aber durch irgend einen Umstand der Druck in einem der beiden oben genannten Gefässe verringert, so beginnt sofort das Blut von dem anderen Gefäss durch die Communicationsröhre herüberzuströmen, es entsteht in letzterer eine Circulation mit farbloser Randzone, die weissen Blutkörperchen lagern sich unter amöboider Bewegung der Wandung des Gefässes an und schon nach kurzer Frist beginnt die Auswanderung aus demselben, um so lange anzudauern, als das Durchströmen stattfindet."

Nicht unwichtig sind die Einwände, welche Heller auf S. 22 der Theorie von Schklarewsky macht. Wenn dann Heller

nachher für einen Theil der Ausführung von Schklarewsky eintritt, so lässt sich wohl concediren, dass da, wo in dem betreffenden Gefäss die farblosen Zellen noch nicht an der Wand liegen, die rothen Elemente wegen ihrer grösseren Dichtigkeit sie hintreiben müssen. Aber damit sind dieselben noch um keine Spur weiter als bei der venösen Stauung, wo sie „excentrischen Druck", Filtrationsdruck, Stromverlangsamung, Alteration der Gefässwand und Wandständigkeit in vollem Maass [1]) geniessen und doch nicht auswandern. Die bedingte Zustimmung beider Autoren zu der rein physikalischen Auffassung trifft deshalb nur einen nebensächlichen Theil. Mir genügt in den Citaten die Bestätigung der Thatsache, dass bei ganz beliebig geartetem hydrostatischem Druck in der erwähnten Communicationsröhre ohne das Zuströmen der rothen Blutelemente eine Auswanderung nicht stattfindet.

Gäben wir demnach selbst zu, dass ohne Veränderung der Gefässwand — dieses Wort in dem Sinne der pathologisch erweiterten Stigmata oder auch einer entzündlichen Brüchigkeit genommen — kein Durchtritt der weissen Elemente geschieht, so sind wir andererseits doch zu dem Schluss gezwungen, dass in den rothen die Ursache steckt, welche die weissen durch die Stomata nach aussen treibt oder ihnen zum Durchbrechen der Wandung die Möglichkeit und Energie gewährt. Im ersten Falle reicht das Erregen amöboider Bewegungen aus, im zweiten ist es jedenfalls nicht zu entbehren. Und werfen wir damit nicht zusammen die Fälle venöser Stauung, wo die Gefässwand so durchgängig geworden ist, dass die in der Axe schwimmenden rothen Körperchen gegen die Durchschnittsstelle gleichsam „hinausgeschleudert" werden und einige farblose gelegentlich mit, so komme ich abermals zu dem, wie mir scheint, zwingenden Resultat: Ohne active Thätigkeit der farblosen Zellen keine entzündliche Extravasation.

Lässt die Eiterbildung sich einschränken oder unterdrücken durch Eingriffe, wobei die Activität der farblosen Zellen in erster Reihe leidet, so liegt in solchen Versuchen weiteres Material zur Entscheidung der vorliegenden Frage.

Im Laboratorium von Huizinga arbeitete W. Mees aus Leiden über die Wirkungen des ätherischen Oeles von Eucalyptus

[1]) Arnold, a. a. O. S. 216.

globulus auf verschiedene biologische Vorgänge. Er zeigte, dass es in der Verdünnung von $\frac{1}{12}$ pCt. nach 15 Minuten, in der von $\frac{1}{10}$ pCt. unmittelbar die Contractilität der weissen Blutkörperchen vom Frosch selbst unter dem Einfluss des erwärmten Objecttisches vernichtet. Wie bei der Einwirkung des Chinin werden dieselben rund, körnig, scharf contourirt. Nach Feststellung hiervon heisst es bei Mees weiter: [1])

„Es lag nun nahe, analog dem von Binz für das Chinin bewiesenen Verhalten, auch das Eucalyptol bezüglich seiner entzündungswidrigen Wirksamkeit zu untersuchen. An curarisirten Fröschen legte ich daher in der bekannten Weise das Mesenterium bloss und spannte dieses über ein kleines oben und unten gut abgeschliffenes Glasröhrchen, welches ein Korkscheibchen durchbohrte, und welches letztere an seine als Objectglas dienende Glasplatte durch Lack befestigt war. Bei anderen Fröschen nahm ich statt des Mesenterium denjenigen Theil des Mesometrium, woran der Eileiter befestigt ist, das bei weiblichen Fröschen unmittelbar zu finden und noch durchsichtiger als das Mesenterium ist. Bevor ich nun das Mesenterium oder Mesometrium über die kleine Röhre spannte, brachte ich in diese einen Tropfen Eucalyptol, so dass also die Membran unter dem Einfluss des verdampfenden ätherischen Oeles stand. Bei den so behandelten Fröschen war, obgleich die Circulation in den Gefässen ohne jede Störung vor sich ging, nach 24 Stunden noch keine Spur von Entzündung wahrzunehmen, die farblosen Zellen an der Gefässwand vermehrten sich nicht, keine einzige war ausgewandert. Es versteht sich von selbst, dass ich der Controle halber gleichzeitig andere, übrigens ebenso behandelte Frösche, nur ohne das Mesenterium oder Mesometrium den Eucalyptoldämpfen auszusetzen, verglich. Auch nach 48stündiger Dauer zeigte sich, wo letzteres eingewirkt hatte, keine Spur von Entzündung.“

Da das Eucalyptol den Pathologen nicht bekannt zu sein braucht, so will ich kurz bemerken, dass es ein angenehm riechendes ätherisches Oel ist, welches zu Neunzehntel aus einem Terpen ($C_{10}H_{16}$) und Cymol ($C_{10}H_{14}$) besteht [2]). Es nimmt mit grosser Begier aus der Luft Sauerstoff auf und verharzt bald. Das Ver-

[1]) Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1874. XIII. 640.

[2]) Faust und Homeyer in Göttingen, Ber. d. deutsch. chem. Ges. VII. 2. 1429.

hältniss des Terpens zu dem Cymol ist wie 2 : 1. Man hat dem Kohlenwasserstoffgemenge die Eigenschaften eines therapeutischen Chininsurrogates zugesprochen, wie es scheint nicht ohne Grund [1]). Das war die Veranlassung auch der Leidener Arbeit über dasselbe.

Zur Entscheidung der Frage nach einer directen Einwirkung von gasförmigen Körpern auf die Eiterbildung hätten verschiedene Dinge, welche lähmend auf die farblosen Elemente einwirken, dienen können. Ich nenne hier nur Blausäure oder Schwefelammonium. Ich blieb zur Wiederholung des Versuches beim Eucalyptol, weil es dem Zweck vollständig zu entsprechen schien und sich bequem handhabt. Das von mir benutzte fast farblose Präparat hatte ich selbst bei 175—178 C. aus der Handelswaare frisch überdestillirt und dann während der Tage des Versuches im Dunkeln aufbewahrt. Solche Vorsicht ist nöthig, weil ein mit activem Sauerstoff beladenes Oel wahrscheinlich abweichend einwirken würde.

Die directe Lähmung der contractilen Elemente prüfte ich, während das ätherische Oel vom Boden einer Kammer aus den Bluttropfen an der unteren Seite des Deckgläschens bestrich. Auch in dieser Form erwies es den von Mees beschriebenen Einfluss auf die farblosen Körperchen. Die rothen, beiläufig bemerkt, nahmen eine verbogene unregelmässige Gestalt an und zeigten den Kern sehr deutlich.

Meine Versuche am aufgespannten Mesenterium und Mesometrium verliefen genau so, wie Mees es schildert. Ich machte deren drei, jedesmal mit einem gleichgearteten Controlfrosch daneben und dehnte die Beobachtung der vereiterten und nicht vereiterten Membran bis zur 48. Stunde aus. Das Vergleichen der beiden Präparate geschah vor und nach gelindem Abspülen mit Wasser und Abtupfen mit schwedischem Filtrirpapier. Der Unterschied war beidemal gleich gross. Es scheint mir nöthig auf dieses Verfahren aufmerksam zu machen, weil es meinen bezüglichen Untersuchungen gerade jüngst begegnet ist, dass ein Nachuntersucher aus Mangel an Verständniss und Reinlichkeit die aus der Bauchwand des Frosches stammenden Gebilde für ausgewanderte Eiterzellen hielt und meine Angaben, wonach unter gleichen Vorbedingungen keine Auswanderung stattfand, für falsch erklärte. Auch davon hat man

[1]) Siegen, Die pharmakologischen Eigenschaften von Eucalyptus globulus. Dissert. Bonn 1873.

sich zu überzeugen, dass von dem starken Tropfen des Eucalyptol am Ende des Versuches ein guter Theil noch in der Kammer ist, weil es sich leicht seinen Weg durch den Kitt am glatten Objectträger bahnt, falls der Schellack nicht heiss genug war.

An den rothen Körperchen des Blutstroms brachte das Eucalyptol keine Spur von Veränderung hervor, offenbar weil seine Einwirkung auf sie eine zu kurz dauernde ist.

Mees' und meine Versuche lassen den Einwand zu, das Eucalyptol rufe durch den Reiz seiner Dämpfe möglicherweise eine solche Gefässverengerung hervor, dass dadurch der Filtrirprozess gestört werde. Ich konnte nun beim Betrachten der Eucalyptolbilder nie etwas gewahren, was darauf hingewiesen hätte, unternahm aber doch an zwei Präparaten die Messung der Gefässbreite einer Vene, welche unter dem äusseren Einfluss des verdunstenden Eucalyptols stand. Schwierigkeit bot die Messung zu Anfang dar, weil dieselbe, soll sie genau sein, ohne Verrücken des Tubus und des Mesenteriums vor sich zu gehen hat. Ich kam nach einigen misslungenen Versuchen zu folgendem Verfahren:

Auf die Glasplatte, welche den curarisirten Frosch trug, kittete ich einen Ring von 3 Mm. Höhe und 9 Mm. innerem Durchmesser. Ueber ihn wurde ein abgestutzter Trichter gestülpt, dessen untere Peripherie 30 Mm. Durchmesser, dessen obere 9 Mm. und dessen Höhe 10 Mm. hatte. Die Befestigung auf dem Froschträger mit Schellack war so, dass die Oeffnung des inneren Ringes wie des äusseren abgestumpften Kegels genau über einander lagen. An der Froschseite des Kegels war ein Schlitz eingeschliffen. Er diente zur Aufnahme der Wurzel des Mesenteriums oder Mesometriums und eines feinen Röhrchens mit Trichter. Zweckmässig war, hier eine Spur Platz zu lassen zum Austritt der Luft, die später von dem Oel verdrängt wird. Eine Vene wurde nun an einer genau markirten Stelle gemessen (Glasmikrometer, Hartnack Ocular 1, System 4), sodann liess ich gegen 15 Tropfen Eucalyptol durch das Röhrchen in den Kegel fliessen. Die Dämpfe des Eucalyptol umstrichen die untere Fläche der Membran ebenso wie früher in dem einfachen Ring, aber eine Verengerung bei ihrem Auftreten war nicht zu bemerken. Hier die einzelnen Zahlen, wobei die über dem Strich der Zeit, die darunter den Theilstrichen am Mikrometer angehören:

Männliche Temporaria.

10.50	Eucalyptol.	11	11.8	11.12	11.40	11.52	12.14	12.25	12.58
19		19	20	20	20	22	22	23	24

Weibliche Esculenta.

10	10.20	Eucalyptol.	10.30	10.50	12.15	1	2	3.45	6
15	15.5		16	17.5	17.5	18	19	19	19

Und hier die Zahlen eines Versuchs, den ich zur Controlirung der beiden vorstehenden ohne das ätherische Oel unternahm:

Weibliche Esculenta.

10	10.5	10.15	10.30	11.15	11.45	12.30	3.45	7
15	14	15.5	17	17.5	17.5	18	18	18

Aus dem Vergleichen der drei Reihen dürfte hervorgehen, dass dem Eucalyptol ein ersichtlicher Einfluss auf die Ausdehnung der Gefässwand nicht zukommt. Ebenso wenig ist das Gegentheil, eine Erweiterung der Gefässe, zu gewahren, welche keinen genügend langsamen Strom erlaubt (Vorlesungen S. 238). Es liesse sich nun noch sagen, die Behinderung der Extravasation rühre davon her, dass die Kohlenwasserstoffdämpfe der schuldigen Alteration der Gefässwand entgegen träten, und das sei der Hebelpunkt ihrer antiphlogistischen Wirkung. Jedoch wird an diese petitio principii, welche das zu Beweisende erst wieder als Beweismaterial verwerthet, vorläufig im Ernst Niemand denken wollen. Somit bleibt nur die Annahme übrig, das Eucalyptol verhindere die Extravasation, weil es durch die dünne Wand hindurchdringend die Vitalität, die Reizbarkeit und Beweglichkeit der dort angekommenen und (ohne das Oel) festhaftenden farblosen Zellen lähme. Der Schluss auf den Mechanismus des Hergangs der regulären Eiterbildung ergiebt sich daraus leicht.

Die durch Appert [1]) in jüngster Zeit nunmehr zum siebenten Mal bestätigte Thatsache, dass Chinin innerlich eingespritzt „die Auswanderung auf die Dauer von einigen Stunden in unzweifelhafter Weise zu beschränken vermag, ohne dass die normale axiale Stromanordnung sowie die Randstellung aufgehoben sind, während hingegen die farblosen Blutzellen innerhalb der Gefässe dunkel und

[1]) Der Einfluss des Chinin auf die Auswanderung der weissen Blutkörper bei der Entzündung. Experimentelle Untersuchungen aus dem pathol.-anatom. Institut des Hrn. Prof. Dr. J. Arnold in Heidelberg. Dieses Archiv Bd. 71. S. 364—399.

rund erscheinen“ (s. S. 388), harmonirt mit den Resultaten, welche das Eucalyptol uns gab. Appert fügt der eben citirten Stelle seines Resumé's hinzu: „während mittlere Verminderung der Pulszahl und Circulationsgeschwindigkeit sowie mässige Verengerung der Gefässe statthat.“ Um Missdeutung zu verhüten, erinnere ich daran, dass Stromverlangsamung die Extravasation gerade begünstigt[1]), und was die mässige Verengerung der Gefässe angeht, so sehen wir beim Eucalyptol, dass sie keine nothwendige Vorstufe der antiphlogistischen Wirkung eines Mittels ist, wenn ich auch gern zugebe, dass sie dieselbe begünstigen muss.

Noch nachdrücklicher heisst es in der eben citirten Arbeit kurz vorher, bei etwas grösseren Gaben werde die Auswanderung und Randstellung der farblosen Körper vollkommen verhindert. Die Zellen böten ein ungewöhnlich dunkles Aussehen dar, Form- oder Ortsveränderungen seien nicht wahrzunehmen, Puls und Circulation seien verlangsamt.

Durch die Protokolle von Appert könnte man zu dem Schluss gelangen, die Hemmung der Auswanderung durch Chinin sei nicht möglich, ohne den später folgenden Chinintod herbeizuführen. Wie oberflächlich ein solcher Schluss aber sein würde, beweisen mehrere Versuche von Martin, von welchen ich einen im Wortlaut wiedergegeben habe[2]), und ebenso von Kerner[3]), in denen der gleichzeitig aufgesteckte Controlfrosch vor dem chininisirten zu Grunde ging, oder dieser doch noch tagelang am Leben blieb. Ich brauche mich dabei auf die Einzelheiten bei Scharrenbroich[4]) nicht zu berufen, in denen unter 21 Versuchen der Tod des chininisirten Thieres sechs Mal an dem Beobachtungstag nicht eintrat. Wenn die überwiegende Ziffer 15 denselben innerhalb der Beobachtungszeit meldet, so wird jeder Billigdenkende das der ersten Arbeit über diesen Gegenstand zu Gute halten. Auch bei Zahn heisst es von dem mit ganzem antiphlogistischen Erfolg chininisirten Frosch (S. 46—48), dass er sich am anderen Tage erholt hatte und am Leben blieb, und dass die Wiederholung des Versuches das gleiche Resultat lieferte. Zahn resumirte zwar auf S. 52

[1]) Vgl. oben S. 182; ferner in Cohnheim's erster Abhandlung S. 43 u. 44.
[2]) Arch. f. exper. Path. u. Pharmakol. VII. 288.
[3]) Arch. f. ges. Physiol. III. 136. VII. 135. Versuch 5 und 6.
[4]) Inaug.-Dissert. Bonn 1867.

seine Ergebnisse bezüglich des Chinin in ungenauer Weise, aber das kann doch nur für den flüchtigsten Leser Verwirrung schaffen[1]).

Dass ein durch Curare vergifteter Frosch, den man einen ganzen Tag über mit misshandelten Eingeweiden daliegen hat, an Herzstillstand zu Grunde zu gehen disponirt ist, kann doch nicht unerwartet sein. Geschieht es, so braucht man wahrlich nach einer dritten Ursache sich nicht umzusehen. Der Verlauf des Experimentes bei Martin und bei Kerner und die an anderer Stelle von mir wörtlich ausgezogenen Versuche 1 und 2 bei Zahn beweisen darum für die Wirkung vernünftiger Gaben Chinin um so mehr. In Versuch 3 und 4 von Zahn starb das mit Pilzen inficirte Thier am 3., das nichtinficirte am 7. Tag, nachdem an beiden während des Lebens die Wirkung von 0,01 Chinin zur Behinderung der Eiterbildung deutlichst constatirt worden war. Wenn in Versuch 5 und 6 und den ferner angedeuteten das Medicament wegen der starken Gabe von 0,02 und noch höher zum Gift wurde, so folgt daraus einfach gar nichts. Zu meiner Verwunderung muss ich aber gewahren, dass auch solche Autoren, bei denen ich doch etwas eigenes Zuschauen in den Zahn'schen Protocollen unterstellen dürfte, diese 6 Versuche noch jetzt gegen mich anführen.

Nach alledem dürfte mein Festhalten an der in Bd. 59 dieses Archivs begründeten Auffassung über den Mechanismus der Eiterbildung doch nicht so seltsam sein, als es dem Entdecker des

[1]) Vgl. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. VIII. 285.

Die Heidelberger Bestätigung der Versuchsresultate von mir und Scharrenbroich erschien kurze Zeit, nachdem H. Köhler (Halle) auch noch an fünfter Stelle, in den Schmidt'schen Jahrbüchern Bd. 174, hatte erklären lassen, er habe bewiesen, „dass eine Behinderung der Auswanderung weisser Blutkörperchen durch Chinin ebensowenig existire, wie eine Verminderung der Zahl derselben im Entzündungsblute nach Beibringung von Chinin". Wie ersichtlich, ist eine ganze Reihe von mir unabhängiger und mir grösstentheils nur dem Namen nach bekannter Experimentatoren anderer Meinung als Hr. Köhler. Man darf wohl daraus den Schluss ziehen, dass an den genannten Stellen und auf den 17 Druckseiten, wo die „Details in extenso" stehen, H. Köhler in Betreff der von mir constatirten Chininwirkung sonnenklar das bewiesen hat, dass er persönlich nicht befähigt ist, den von Andern mit positivem Ergebniss so oft wiederholten Versuch in richtiger Weise anzustellen. Die Einzelheiten über Köhler's Art des Experimentirens habe ich im Arch. f. exper. Path. u. Pharmakol. VII. 275 vorgeführt. Ueber die Arbeit von Appert hat das Berliner Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1878. No. 10 ein zutreffendes Referat gebracht.

fundamentalen Vorganges selber erscheint. Der Sauerstoff der rothen Körperchen in regelmässiger Weise erneuert und die von ihm veranlassten activen Bewegungen der farblosen bilden meiner Meinung nach auch heute noch zwei unentbehrliche Glieder in der Kette der Erscheinungen, und zwar gleichzeitig mit der Stromverlangsamung und mit dem wenn auch verringerten Blutdruck, wie ich das schon in der ersten Abhandlung aussprach.

Für die bisher am Anfang der Entzündung nur deductiv vorhandene „Alteration der Gefässwand" liefern meine Versuche und Erörterungen vielleicht einen greifbaren Anhaltspunkt. Die farblosen Blutzellen nehmlich besitzen die Fähigkeit, Sauerstoff, der ihnen zugeführt wird (Eiter enthält bekanntlich keinen oder nur sehr wenig Sauerstoff), aus dem inerten Zustand O_2 in den activen $O + O$ überzuführen. Sie spalten des ersteren gebundene Atome und machen deren Affinitäten (d. h. aus $O = O$ wird $-O- + -O-$) frei. Das Gas wird dadurch auch ohne höheren Wärmegrad zum sofortigen Vollziehen von Oxydationen geeignet. Ein einfacher Versuch erläutert das. Zu einem Cubikcentimeter frischen Eiters, den man wegen des die Reaction stets störenden Albumins mit etwa dem Zehnfachen Wasser verdünnen muss, setzt man einige Tropfen Guajaktinctur[1]). Sogleich entsteht die bekannte Reaction des activen Gases, d. i. jener Modification, welche allein im Stande ist, bei niedriger Temperatur Oxydationen zu vollziehen, und welche wir im Organismus direct nur deshalb nicht wiederfinden, weil jedes frei gewordene Atom von dem Eiweiss und sicherlich auch von anderen Componenten gierig annectirt wird. In obigem Experiment bleibt die Guajakbläuung aus, wenn man den Eiter vorher erhitzt hat.

Wo immer die farblosen Zellen in grösserer Menge auftreten, da bewirken sie Einschmelzung der umliegenden Gewebe. Die Pathologie liefert uns dafür zahlreiche Beispiele. Ich erinnere nur an die Eiterhöhlen, an den Zustand rhachitischer Knochen und besonders an die von W. Busch beschriebene[2]) überraschende Aufsaugung von Sarkomen bei dem Erscheinen von nahe gelegenem Erysipel, dessen anatomisches Charakteristicum gerade in der massenhaften Anhäufung weisser Zellen in und unter der Haut besteht. Sieht man sich nun eine mit diesen Zellen ausgepflasterte

[1]) Ueber die Bedeutung der sog. Ozonreactionen vgl. meinen Vortrag in Berl. klin. Wochenschr. 1872. No. 30.

[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1866 S. 245 und 1868 S. 137.

Vene an, wie die Zunge oder Mesenterium und Mesometrium des Frosches einige Zeit nach dem Blosslegen sie darbieten, so hat der Gedanke nichts Unwahrscheinliches, dass hier Aehnliches geschieht wie an anderen Orten. Die Fähigkeit der Gewebseinschmelzung kommt dort zum Ausdruck, wo das Gebilde der zarten Gefässwand fest anhaftet. Der fortwährend neu zuströmende Sauerstoff wird von ihm, vielleicht unter weiterer Formation ätzender Säure, activ gemacht; da, wo die Anlagerung des amöboiden Körperchens den Schutz der Wandung durch das alkalische Blut vereitelt, wird diese von ihm selbst „alterirt"; und dort tritt es durch[1]), getrieben von dem Sauerstoff, welcher es zu Bewegungen zwingt, und gehemmt von dem Strom und der eigenen Klebrigkeit, seine Bewegungen anders als in der ruhigen Wandschicht verlaufen zu lassen. Der Blutdruck hilft nach. Immer aber muss zuerst ein relativ ventilirtes Blut da sein; ohne dieses ist die filtrirende Wirkung des Drucks für die farblosen Zellen fast Null. Und ferner muss da sein eine ungestörte Affinität der genannten Zellen für den Sauerstoff des Oxyhämoglobin. Wo die chemischen Zustände innerhalb der Blutbahn denen der Erstickung sich nähern, da fehlt die Eiterbildung; ebenso dort, wo specifische Gifte gleich denen des Stoffwechsels das zarte Protoplasma der farblosen Elemente lahm legen, d. h. es der Möglichkeit berauben, den Sauerstoff ungestört aufzunehmen und für die blinden Zwecke ihres Daseins, sei dieses nun ein der Gesundheit oder der Entzündung angehörendes, zu verarbeiten.

Bonn, im December 1877.

[1]) Es war mir angenehm, nachträglich durch meinen Collegen Koester zu erfahren, dass Billroth einen Theil dieses Gedankens bereits drucken liess. Es heisst in seiner Arbeit über die morphologischen Vorgänge bei der Entzündung (Wiener med. Jahrb. Bd. 18. S. 21 1869): „Bevor eine weisse Blutzelle in die Gefässwandung eindringt, macht sie in der Regel Bewegungen wie ein Blutegel, welcher längere Zeit zweifelhaft ist, an welchem Punkte der ihm dargebotenen Hautstelle er einbeissen soll. Es scheint mir nicht undenkbar, dass bei diesen Bewegungen der weissen Blutzellen chemische Prozesse in der Wand des Blutgefässes vor sich gehen, durch welche sie weicher und nun für das Blutkörperchen durchdringbar wird. Verlangsamung des Kreislaufes und Erweichung der Gefässwand scheinen nur die nöthigen Vorbedingungen für die Auswanderung der weissen Blutzellen zu sein, welcher Act selbst mir durchaus den Eindruck eines activen von Seite der Zelle macht." Ueber die mögliche Art der von ihm unterstellten chemischen Prozesse macht Billroth keine Andeutung.

XII.

Ueber einen eigenartigen anatomischen Befund in dem Centralnervensystem eines Geisteskranken.

Von Dr. Rudolf Arndt,
Professor in Greifswald.

(Hierzu Taf. III.)

Auf der Naturforscher-Versammlung zu Dresden im Jahre 1868 legte Hauptmann[1]) mikroskopische Präparate aus dem Vorderlappen des Gehirns eines an allgemeiner progressiver Paralyse Verstorbenen vor, welche Bilder einer weit gediehenen Atrophie darstellten. Sie zeigten ein in exquisiter Weise schwammartiges Gewebe. Rundliche Balken begrenzten lacunäre Räume, in denen hin und wieder varicose Fasern und grössere Kerne bemerkbar wurden. In den Balken selbst waren stellenweise Capillaren zu sehen, umgeben von bindegewebigen Elementen, die mit marklosen dünnen Nerven vermischt waren und daneben Kerne enthielten, ähnlich den in den Lacunen gelegenen, oder kamen auch grössere Gefässe vor, welche aber erst wieder in einem Hohlraume lagen, der mitten durch den Balken hinlief. Ganglienkörper schienen nirgends vorhanden zu sein. — Herr Westphal, der die Präparate einer näheren Besichtigung unterzog, war geneigt die fraglichen Balken für ein Gefässnetz und die Lücken für perivasculäre Räume zu halten.

Zwei Jahre darauf, 1870, veröffentlichte Lockhart Clarke[2]) den Obductionsbefund eines Falles von allgemeiner progressiver Paralyse, welcher dadurch bemerkenswerth war, dass in der weissen Substanz der Hemisphären Löcher von verschiedener Grösse und

[1]) Bericht über die psychiatrische Versammlung zu Dresden im September 1868. Supplement-Heft der allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie u. s. w. Bd. XXV, S. 76 und Virchow-Hirsch Jahresbericht 1868, Bd. II, S. 19.

[2]) A case of general paralysis with examination of the brain, medulla oblongata and spinal cord. Journ. of mental sience, 1870, p. 499. Nach Westphal's Referat in Virchow-Hirsch Jahresbericht 1870, Bd. II, S. 13.

Form sich der Art vorfanden, dass die Schnittfläche der Hemisphären theils wie die von Schweizerkäse, theils wie die von Brotkrumen aussah. Meistens waren die Löcher leer, hatten vollständig weiche, glatte Wände ohne irgend eine Membran und schienen aus dem Gewebe wie ausgeschnitten zu sein. Einige schienen nichtsdestoweniger die Ueberreste von Blutgefässen zu enthalten, vermischt mit einigen wenigen Hämatoidinkörnern. Eins oder zwei dieser Löcher communicirten mit der Oberfläche der Windungen durch die natürlichen Spalten dieser und enthielten ein vollständiges Blutgefäss mit seinen Verzweigungen. Bei Entfernung des Blutgefässes zeigte sich die Wandung der Höhle von einer Menge kleiner Löcher durchbohrt, durch welche die feineren Verzweigungen der Blutgefässe gingen. Dieses Alles zusammen und die Rücksicht auf die Form und den Verlauf einiger natürlicher Spalten, welche Blutgefässe von der Oberfläche aufnahmen, machten es Clarke fast gewiss, dass wenigstens die grösste Zahl dieser Höhlen perivasculäre Räume oder Kanäle waren, die ursprünglich Blutgefässe, von ihren besonderen Scheiden umgeben, enthielten und nur dadurch leer geworden waren, dass diese Gefässe sammt ihren Scheiden zerstört und absorbirt wurden.

Wieder zwei Jahre darauf, 1872, berichteten Obersteiner[1]) und Fleischl[2]) über ähnliche Verhältnisse aus den Gehirnen von Individuen, die sie zu obduciren Gelegenheit gehabt hatten. Bei Obersteiner handelte es sich um ein Individuum, das an Syphilis, bei Fleischl um ein solches, das an einem Tumor cerebri gelitten hatte. Obersteiner fand in der Medulla oblongata, in der Umgebung eines Gumma stecknadelkopfgrosse Löcher, welche auf anders geführten Schnitten als entsprechend weite Kanäle erschienen, die gewöhnlich an dem einen Ende knopfförmig angeschwollen waren. Zu der betreffenden Ausbuchtung konnte man öfter ein Gefäss gehen 'und daselbst plötzlich enden sehen. Die kleinsten dieser Löcher und Lücken waren ganz rund, eben erst wahrnehmbar, oder sie stellten eine Ausbuchtung des perivasculären Raumes dar, in welcher sich dann das Gefäss vorfand. Am Querschnitt liess sich an keiner dieser Aushöhlungen, auch nicht der grössten,

[1]) Obersteiner, Ueber Ectasien der Lymphgefässe des Gehirns. Dieses Archiv Bd. LV. S. 320 ff.

[2]) Fleischl, Zur Geschwulstlehre. Wiener med. Jahrb. 1872, S. 219 ff.

eine eigentliche Wand erkennen; wohl aber gelang es manchmal in ihnen die Flächenansicht einer äusserst dünnen und zarten Membran zu bekommen. Obersteiner ist geneigt, die Entstehung der fraglichen Lücken von einer Stauung in den Lymphbahnen in Folge Verlegung derselben durch das Gumma abzuleiten, erklärt indessen im Weiteren, dass für einige die Genesis ihm denn doch nicht ganz klar sei. Fleischl hingegen sah in dem Tumor von halber Apfelgrösse, wahrscheinlich einem Gliom, das die rechte vordere Centralwindung durchsetzt und auf die benachbarten Stirnwindungen übergegriffen hatte, an seiner Oberfläche nahe gelegenen Stellen, also im Gebiete der Hirnrinde, kleine bald kugelige, bald Cylindern, welche an beiden Endflächen durch Halbkugeln abgeschlossen sind, gleichende, glattwandige Hohlräume, die mit Serum erfüllt und zum Theil von mikroskopischer Kleinheit, zum Theil von der Grösse eines Hirsekornes waren. Die kugeligen Hohlräume, mitunter nur durch sehr zarte Scheidewände von einander getrennt, standen in Reihen, welche ihrerseits wieder senkrecht auf der Hirnoberfläche standen. Fleischl zog daraus den Schluss, dass sie schon deshalb zu den Gefässen der Hirnrinde in naher Beziehung stehen müssten. Zudem sah er durch die kleinsten Hohlräume Blutgefässe ziehen, allerdings mehr oder weniger verändert, aber doch noch als solche deutlich erkennbar. Die Hohlräume waren für Fleischl darum aber auch eben das Resultat einer Erweiterung der perivasculären Lymphräume und eine Stauung in diesen der Grund ihrer Entstehung.

Abermals nach zwei Jahren, 1874, berichtet Ripping[1]) über einschlägige Bildungen bei fünf der allgemeinen progressiven Paralyse erlegenen Individuen. Nur von einer Schicht der Hirnrinde bedeckt und von der Marksubstanz immer noch durch eine Schicht Rinde getrennt, also lediglich in dieser letzteren selbst, fand Ripping kleine ovale Hohlräume, deren Inhalt meistens als kleines Tröpfchen an der Messerklinge haften blieb. Zuweilen erschienen diese Hohlräume auch schon dem unbewaffneten Auge durch eine dünne Scheidewand in zwei oder drei Räume getheilte und in einem Falle so zahlreich überhaupt, dass bis sechzehn auf dem

[1]) Ripping, Ueber die cystoide Degeneration der Hirnrinde beim Geisteskranken. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie u. s. w. Bd. XXX, S. 310ff.

Raume eines Quadratzolles gezählt werden konnten. Die Hohlräume, Cysten gleichend, waren stets vollkommen geschlossen und zeigten nach keiner Richtung hin trichterförmige oder kanalartige Fortsätze. In der klaren Flüssigkeit der Cysten, so nennt sie Ripping, kamen eine ziemlich grosse Anzahl sehr blasser, runder, mit grossen blassen Kernen versehene Scheiben von der Grösse der Lymphkörperchen vor, ferner einzelne oder ein Paar zusammengehäufte Myelinkugeln und ab und an eine Cholestearintafel. In unmittelbarer Nähe der Cyste wurde nur selten einmal eine Ganglienzelle gefunden, und diese war dann durch dunkelkörnigen Inhalt verändert. Die Gefässe waren mit sehr dicken Wandungen versehen, die oft wie Buckel und Knorren aussahen. Parallel mit ihnen liefen meistens starke Züge streifigen Bindegewebes, das an Zerzupfungspräparaten oft büschelförmig aus dem Präparate hervorragte. Ein perivasculärer Raum war nicht wahrzunehmen. Oft dagegen durchsetzte ein dünnes zusammengefallenes, meist obliterirtes, einfaches oder gabelförmig sich theilendes Gefäss die Cyste, indem es an der einen Seite der Wand hineingehend in der gegenüberliegenden Wand sich verlor. Abgerissene Gefässarme ragten auch wohl frei in die Hohlräume hinein. Die die Cysten mehrkammerig erscheinen lassenden Scheidewände durchsetzten die Cyste meistens nicht ganz, sondern ragten nur mehr oder weniger weit in sie hinein. Sie waren gewöhnlich blass, leicht streifig oder mehr körnig anzusehen. — Ripping erklärte die beschriebenen Hohlräume für Retentionscysten und schloss sich hinsichtlich ihrer etwaigen Entstehung den Erklärungsversuchen von Clarke, Fleischl und Obersteiner an, indem er sie für zu Stande gekommen hielt durch Abschnürung cystig erweiterter perivasculärer Räume. Die starke, oft knorrige Verdickung der Gefässwandungen hätte Veranlassung zu Lymphstauungen in jenen Räumen gegeben und daher denn auch die Erweiterung und cystenförmige Ausbuchtung ihrer selbst. Die in den Cysten auftretenden Scheidewände, sowie die sie auskleidenden Membranen war Ripping geneigt, durch Compression des Hirngewebes entstanden sich zu denken.

Im folgenden Jahre, 1875, theilte erst Adler[1]) einen Fall von ähnlicher Hohlraum- oder Cystenbildung und unmittelbar nach ihm

[1]) Adler, Ueber einige pathologische Veränderungen an den Hirngefässen Geisteskranker. Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Bd. V, S. 79 ff.

Wiesinger[1]) davon ihrer drei mit. In dem Adler'schen Falle handelte es sich um viele mohnkorn- und selbst erbsengrosse Cysten im Corpus striatum et lentiforme einer 72jährigen blödsinnigen Frau. Bei weiterer Untersuchung stellte sich heraus, dass im Centrum einer solchen Cyste stets ein Gefäss lag. Wurde dasselbe isolirt, so schien es wie von einem weiten Sacke umgeben, den die durch Serum abgehobene Adventitia bildete. Letztere war oft, aber nicht immer mit der Umgebung verwachsen und liess bei geeigneter Behandlung ihre zellige Natur erkennen. In den Wiesinger'schen Fällen hingegen handelte es sich wiederum um Hohlräume in der Grundsubstanz der Hirnrinde und mit Wandungen, welche nicht die Spur einer epithelialen oder zelligen Auskleidung überhaupt erkennen liessen, sondern lediglich aus verdichteter Masse der Hirnrinde bestanden. Die Hohlräume, wieder Cysten genannt, wechselten von Stecknadelkopfgrösse und auf feinen Durchschnitten eben erst sichtbar werdenden Punkten. Sie enthielten eine klare, seröse Flüssigkeit, vereinzelte zellige oder kernartige Gebilde, wenig körnigen Detritus und zuweilen ein kleines Cholestearinkrystall. Einen Zusammenhang mit den Gefässen liessen sie indessen nicht nachweisen. Vielfach jedoch waren Kerne und kernartige Gebilde in der verdichteten Wand der Hohlräume zu finden und dies veranlasste Wiesinger schliesslich zu erklären: „Um also kurz das Resultat der Untersuchungen zusammenzufassen, so glaube ich den Ausgangspunkt der cystigen Degeneration in die sogenannten pericellulären Räume der Neuroglia verlegen zu müssen, welche durch Infiltration mit seröser Flüssigkeit sich allmählich vergrössernd die Umgebung der Hirnmasse abdrängen, zur Atrophie bringen und comprimiren." Langdauernde Circulationsstörung und Stauung, eine langdauernde ödematöse Infiltration sind aber auch ihm die Bedingungen, durch welche die Cysten zu Stande kamen und schliesst sich somit darin seinen Vorgängern an.

Seitdem ist, soviel mir bekannt geworden, über denselben Gegenstand, Höhlenbildungen im Gehirn durch Ausweitung der Lymphräume in Folge der Anstauung von Lymphe in ihnen, nichts mehr veröffentlicht worden. Dafür liegen aber Beobachtungen vor, nach denen ein ganz gleiches oder ähnliches Vorkommen auch im

[1]) Wiesinger, Ueber Cystenbildung in der Grosshirnrinde. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten Bd. V, S. 386 ff.

Rückenmarke stattfindet und daselbst zu ganz merkwürdigen Verhältnissen führt oder doch führen kann.

Im Jahre 1874 theilte nehmlich Eichhorst[1]) gelegentlich der Veröffentlichung der Resultate seiner mit Naunyn angestellten streckenweisen Zerstörungen des Rückenmarkes mit, dass regelmässig Höhlenbildungen in demselben ihm begegnet seien, welche wegen der grossen Constanz in der Localisirung und der weiteren Entwickelung ihn darauf hinführten, dass sie nicht zufällige, sondern ganz regelmässige Bildungen sein müssten, gebunden an bestimmte anatomische Einrichtungen und darum wohl geeignet über manche dunkle Verhältnisse Aufklärung zu verschaffen. Diese Höhlenbildungen, im oberen centralen Ende des getrennten Rückenmarkes gelegen und dicht über der Trennungsstelle in demselben anfangend, nahmen ihren Ausgang von Serumansammlungen unter der Pia mater, insbesondere in den Sulcis longitudinalis posterior und laterales posteriores, Serumansammlungen, durch welche die Funiculi posteriores medullae spinalis in ihren untersten Partien von drei Seiten umgrenzt, beziehungsweise umspült, gedrückt und mehr oder weniger zerstört wurden. Während diese Zerstörung sich auch auf die graue Substanz ausdehnt, den Centralkanal eröffnet und selbst die vordere Commissur ergreift, treten zwischen den Seitensträngen und hinteren Wurzeln Hohlräume auf, welche diese beiden Gebilde auseinanderdrängen und zum Theil ebenfalls vernichten. In den höheren Partien verhält sich die Sache insofern etwas anders, als die Serumansammlungen in den genannten Sulcis nicht so hochgradig sind und die Hinterstränge zerstören. Es finden sich da nur abnorme Hohlräume zwischen den Hintersträngen, zwischen den hinteren Wurzeln und diesen, und zwischen diesen wiederum und den Seitensträngen. Der Centralkanal ist vollkommen und der grössere Theil der grauen Substanz fast ganz erhalten. In noch höheren Partien endlich verlieren sich die abnormen Hohlräume und machen normalem Verhalten Platz. — Eichhorst erklärt diese Hohlräume für erweiterte Lymphbahnen und nimmt an, dass in den Sulcis longitudinalis posterior und laterales posteriores, von denen zwei Seitenarme zu beiden Seiten der hinteren Wurzeln in

[1]) H. Eichhorst, Ueber die Regeneration und Veränderungen im Rückenmarke nach streckenweiser totaler Zerstörung desselben u. s. w. Archiv für experim. Pathologie u. Pharmacologie Bd. II, S. 243 ff.

die Rückenmarksubstanz eindringen, ein Lymphstrom vom Gehirn nach dem Rückenmarke, beziehungsweise nach abwärts sich bewege. Der Umstand, dass im unteren, peripheren Ende des getrennten Rückenmarkes sich nichts dem Mitgetheilten Entsprechendes fand, ist ihm unter Anderem ein Beweis dafür gewesen.

Diesen Fällen nun, in denen Höhlenbildungen im Centralnervensystem in Folge stärkerer Ausweitung der Lymphräume sich nur auf einzelne Stellen beschränkt vorfanden, zehnmal in der Grosshirnrinde (Hauptmann, Fleischl, Ripping, Wiesinger) und darunter sicher neunmal auf diese beschränkt, einmal in dem Marklager der grossen Hemisphären (Clarke), einmal im Corpus striatum und lentiforme (Adler), einmal in der Medulla oblongata (Obersteiner), sonst im Rückenmarke (Eichhorst) habe ich gegenwärtig einen anzureihen, bei dem die bezeichnete Höhlenbildung nicht blos auf einzelne Regionen sich beschränkt hatte — wo das der Fall war, deren habe ich mehrere gesehen — sondern bei dem sie sich durch das gesammte Organ, von der Spitze der Stirn- und Hinterhauptslappen angefangen bis zur Cauda equina hin vorfand. Die daraus hervorgegangene Entartung war so bedeutend, dass in dem noch frischen Organe jedweder Schritt den eclatantesten Etat criblé zeigte und in dem gehärteten durch sie ein Filigranwerk stellenweise zur Ansicht kam, wie es schöner und zierlicher kaum gedacht werden kann. Doch ehe wir darauf näher eingehen, sei vorerst noch ein Blick auf das Leben geworfen, mit dem sie in Zusammenhang gestanden.

A. B. war ein verkommener Jurist. Er stammte von einem dem Trunke ergebenen Vater ab, der frühzeitig starb und einer Mutter, die allerdings ein Alter von 74 Jahren erreichte, aber ihr ganzes Leben hindurch verbittert und wenig wirthschaftlich gewesen war. Von dreien seiner Geschwister starben zwei in den ersten Lebensjahren. Die einzige überlebende Schwester bildete sich zur Lehrerin aus, soll als solche tüchtig sein, besitzt aber einen übergrossen Ehrgeiz, eine alle Augenblicke verletzte Eitelkeit und einen Hang zum Luxus, der sie unüberlegt mehr Geld ausgeben lässt, als sie besitzt. Bei einiger Selbstbeschränkung würde sie gut und anständig zu leben haben; so aber befindet sie sich in fortwährender Verlegenheit.

Ganz ähnlich soll A. B. sich in seinen noch guten Tagen verhalten und dazu eine hervorstechende Neigung zu Weibern und Spirituosen an den Tag gelegt haben. Obwohl mit guten Anlagen versehen, selbst geistreich und witzig, kam er darum doch zu Nichts. Examina wurden nicht gemacht. Der Lebensunterhalt wurde eine Zeit lang als Hauslehrer erworben. Dann wurde eine Privatschule in einer kleinen Stadt gegründet.

Inzwischen war A. B. ein hoher Dreissiger geworden und ein dem Trunke so ergebener Lüderjahn, dass er zeitweise nur in den Schänken lebte und Nächte im Freien liegend verbrachte, weil er seine Behausung nicht hatte auffinden können. In einer solchen Nacht soll er sich dermaassen erkältet haben, dass er am anderen Tage unfähig war, sich zu rühren und nach Hause getragen werden musste. Eine schmerzhafte Krankheit, die längere Zeit anhielt, war die Folge davon. Er genas auch vollständig von ihr nie wieder, sondern hatte seitdem allerhand kleine Molesten, über die er bald mehr, bald weniger klagte. Doch waren dieselben so vager, wechselnder Natur, sassen bald in den Beinen, bald in den Armen, bald im Magen, dass sie ihm keine besonderen Sorgen machten. Es waren ihm rheumatische Affectionen, gegen die Nichts zu machen wäre und bei denen man uralt werden könnte.

Trotz alledem fand sich doch noch eine Frau, welche ihn zum Gatten nahm und zwar eine Frau, die tüchtig und brav war, einfachen Sinnes, guten Herzens und nicht ohne Vermögen. Sie war Lehrerin und erwarb als solche ihren ausreichenden Lebensunterhalt. Möglicher Weise, dass Letzteres allein A. B. bestimmt hatte, sie zu heirathen. Gleichviel, er machte ihr einen Antrag und sie nahm ihn an.

Die Heirath brachte in dem Leben A. B.'s aber kaum eine Aenderung hervor, jedenfalls nicht für die Dauer. Er lüderte nach wie vor in alt gewohnter Weise und, wenn das Geld, das er und seine Frau verdienten, dazu nicht ausreichte, so musste das Vermögen der Letzteren herhalten. In Bier, Branntwein, Cigarren wurde dasselbe allmählich verbracht und als es zu Ende war, auch das ihres noch lebenden alten Vaters angegriffen. Dabei war A. B. keineswegs liebenswürdig gegen diese beiden. Er konnte es sein, war es auch oft; allein im Handumdrehen konnte er sie auch wieder auf das Scheusslichste behandeln und zu Tode kränken. Es schien ihm dieses oft geradezu ein Vergnügen zu machen; wie denn überhaupt von Zeit zu Zeit Anderen wehe zu thun, sie zu ärgern, zu beschimpfen, zu verlästern, ihren ehrlichen Namen mit Schmutz zu bewerfen, ihm ein wahres Bedürfniss zu sein schien.

Bei einem solchen Leben konnte es natürlich nicht ausbleiben, dass seine Kränklichkeit Fortschritte machte und seine rheumatischen Beschwerden mehr und mehr zunahmen. Das Gehen fing an ihm beschwerlich zu werden. Er war wie steif geworden und unsicher auf den Beinen. Dieselben wollten ihm nicht immer pariren, gingen mit ihm durch. Er stolperte leicht, glitschte aus, fiel nieder und musste anfangen sich eines Stockes zu bedienen. Nach einigen Jahren konnte er sich nur noch mühsam fortbewegen. Die Beine schlenkerten am Leibe umher, als ob sie ihm nicht gehörten und nur wenn mit beiden Händen er sich stützen konnte, vermochte er noch auf ihnen sich fortzubewegen. Gelegentlich aber mit ihnen noch einen Tritt zu geben, war er sehr wohl im Stande und, namentlich wenn er sicher und fest in einem Lehnstuhl sass, machte er von diesem Vermögen noch den ausgiebigsten Gebrauch. Selbst Kinder, die ihm zu nahe kamen, wurden nicht verschont.

Seit seinem 45. Lebensjahre konnte A. B. ohne fremde Hülfe gar nicht mehr gehen, ohne in die grösste Gefahr zu gerathen. Er musste deshalb in einem

Promenadenwagen gefahren werden, sollte er in das Freie kommen. Dazu konnte er nicht mehr seinen Urin zurückhalten und musste stets ein Urinoir tragen. Dennoch blieb sein Leben wie es gewesen und der Branntwein, täglich zu wenigstens 1 Liter, ungerechnet die Rums und Cognacs zum Kaffee, war ein nicht mehr zu entbehrendes Getränk geworden. Wurde ihm derselbe nicht in der genügenden Menge verabreicht, so machte er den grässlichsten Spektakel und schikanirte seine Umgebung in aller nur erdenklichen Weise. Womit er wusste ihr ein Leid zuzufügen, das that er, stellte dann aber in Abrede, eine böse Absicht gehabt zu haben. Merkwürdiger Weise blieben seine Verstandeskräfte dabei ziemlich unverändert erhalten und konnte er nach wie vor seinen Unterricht ertheilen.

Als A. B. 46 Jahre alt war, bekam er das Delirium tremens. Allein auch das vermochte ihn nicht zu bestimmen, eine Aenderung seiner Lebensweise eintreten zu lassen. Nach wie vor trank er in grossen Quantitäten Branntwein und sonstige stärkere Alkoholica und quälte seine Umgebung bis auf das Blut, wenn sie ihm dieselben nicht in dem Maasse verabreichen wollte, wie er es gerade verlangte.

Im Sommer 1875, wo A. B. 48 Jahre alt war, hatte er sich, wie seit langer Zeit nicht, gut befunden und mit bestem Erfolge unterrichtet. Um Weihnachten desselben Jahres erfuhr das indessen einen Umschlag. A. B. wurde schläfrig, schlief viel und war kaum zu erwecken. Er musste zum Unterrichten geradezu gezwungen werden und unterrichtete deshalb auch ohne allen Erfolg. Er wurde nunmehr geradezu unleidlich. Niederträchtig in jeder Hinsicht spann er nichts als Ränke und spielte er Jedem, wo er nur konnte, einen Schabernack. Er hatte für nichts mehr Sinn als für Trinken und Essen, und wo er das herbekam, war ihm einerlei. Der letzte Rest von Ehrgefühl war verloren gegangen. A. B. zeigte sich baar jeder Scham und Schande. Am 22. März 1876 brach bei ihm ein Tobsuchtsanfall aus; am 28. wurde er der Greifswalder Irren-Anstalt übergeben.

Die Paralysis generalis progressiva tabica, an welcher A. B. litt, machte hier sehr rasche Fortschritte. Er war einer der unbeholfensten und pflegebedürftigsten Kranken, die je mir vorgekommen. Er wurde oft, vornehmlich beim Uebergange von trockenem zu feuchtem Wetter, von den wüthendsten Schmerzen gefoltert. Er konnte keinen Schritt gehen, ohne fest und sicher gehalten zu werden. Zwar versuchte er es bisweilen, insbesondere wenn er gereizt darüber, dass ihm ein Wunsch versagt worden war, aus der Nähe des Verhassten weg wollte; aber nur, wo er sich mit beiden Händen festhalten konnte, an Mauern, Bretterzäunen, Geländern vermochte er es manchmal wirklich. Häufig fiel er auch da hin und blieb liegen, vor Wuth brüllend, dass man ihn nicht von vornherein gestützt hätte. Der Urin träufelte bis auf wenige, vereinzelte Tage, wo es besser ging, ihm ohne Unterlass ab. Der Stuhlgang dagegen musste meistentheils erzwungen werden, erfolgte jedoch bisweilen angeblich auch unwillkürlich. Jeder Bissen Essen, jeder Trunk Wasser musste ihm gereicht werden. Es gab Nichts, was er ohne Andere thun konnte. In Allem war er auf sie angewiesen. Und dennoch behandelte er seine Umgebung in der schmählichsten Weise. Kranke, die ihm zu nahe kamen, wurden von ihm gestossen. Hatte er einen Stock in der Hand, schlug er mit diesem auch auf sie ein und zwar so, dass dicke Striemen aufliefen. Wo er die

Wärter ärgern konnte, that er es. Des Nachts schrie er drei-, viermal aus Leibeskräften um Hülfe und, wenn von dem wachthabenden Wärter sie ihm werden sollte, hatte er keine nöthig. „Er hätte das Wasser nicht erreichen können. Er möchte wissen, wie spät es sei. Durch den Spalt im Fensterladen fiele das Licht einer Laterne und das störte ihn.“ Und wenn dann der Wärter wegging, ihm Vorwürfe machend oder ihn gar ignorirend, dann wurde derselbe am andern Tage verklagt und der schnödesten Brutalitäten bezüchtigt. Und letzteres konnte A. B. in ausgezeichnetster Weise. Denn trotz seiner sehr vorgeschrittenen Krankheit stand ihm die Sprache zu Gebote, wie wenigen Menschen. Die Worte strömten ihm gleichsam zu und er hatte aus dem Reichthum nur zu wählen. Er wählte indessen stets die tönendsten, das Ausserordentliche, das Ungewöhnliche bezeichnenden und übertrieb darum stets auch die gleichgültigsten Dinge bis zum Ungeheuerlichen. Zwischen Ueberschwänglichem und Ungeheuerlichem bewegte er sich darum auch in Einem fort. Wenn irgend Jemand es verstand, aus einer Mücke einen Elephanten zu machen, so war er es und wo er konnte, da that er es auch nur zu gern, aber leider am liebsten zum Schaden Anderer. Sich strich er in jeder Weise heraus. Wo es irgend nur angebracht war, liess er seine Vorzüge, welcher Art sie auch waren, durchblicken. Den Nächsten dagegen machte er so schlecht, dass kein gutes Haar an ihm blieb. Dabei weinte er bald vor Rührung über die Güte, das Wohlwollen, den Edelmuth, den er besass und schauderte vor Grauen zusammen über die Bosheit, den Eigennutz, die Nichtswürdigkeit Anderer, darunter er zu leiden hätte. Es ist dies auch sein hervorstechendster Charakterzug geblieben bis zu seinem Tode. Dabei äusserte er eine Menge von Grössenvorstellungen in der bekannten Form, machte Anforderungen an seine Umgebung, an die Anstalt, an seine Verwandten, die allem Sinn und Verstand zuwider liefen und bewies damit die Kritiklosigkeit, welche so recht eigentlich als Hauptsymptom der allgemeinen progressiven Paralyse angesehen wird. Allein wie viel und wie oft er das auch that, es war immer ein Etwas dabei, wodurch er sich von den Aeusserungen sonstiger Paralytiker unterschied. Das schwächlich-blödsinnige Element fehlte. Eine gewisse Kraft konnte der ganzen Production nicht abgesprochen werden und zwar wegen der Art und Weise, wie sie zum Ausdruck kam. Die einzelnen Vorstellungen waren bestimmt und abgerundet, die Vorstellungsreihen in sich geschlossen. Von Verwirrtheit im gewöhnlichen Sinne war nicht die Rede. Nur ein Unvermögen bei der Sache zu bleiben und das fortwährende Ueberspringen auf andere Vorstellungsreihen erinnerte daran. Doch wurde auch das nicht recht bemerkbar, weil die Drastik einzelner seiner Aussprüche das Urtheil gefangen nahm.

Im October wurde A. B. so störend für seine Umgebung, dass er anhaltend isolirt werden musste. Er fühlte sich in seiner erbärmlichen Zelle wunschlos glücklich, warf indessen nicht selten das Essen an die Erde, zerstörte die Möbel, die Betten, beschmierte mit seinem Koth die Wände, mit seinem Urin den Fussboden und Alles nur um das Anstaltspersonal zu ärgern. Denn immer hatte er einen guten, anscheinend triftigen Grund, warum das geschehen war. Entweder war ihm ein Unglück passirt oder sein Wärter hatte ihn vernachlässigt, war auf sein Rufen nicht gekommen und dergleichen mehr. Elender und elender werdend und durchgelegen an allen Ecken und Enden ging er im November langsam

zu Grunde. Ohne bemerkbaren Todeskampf, vollständig benommenen Sensoriums, hauchte er am 15. wie ruhig schlafend sein Leben aus.

Obductionsbefund 22 h. p. m.

Die mittelgrosse Leiche zeigt von einem kräftigen Bau und mittlerer Ernährung. Das Unterhautfettgewebe ist ziemlich dick, die Haut selbst aber schmutzig grau und von zahlreichen erbsengrossen weissen Narben über Brust und Rücken durchsetzt (Acne). Auf dem Rücken zahlreiche Livores, auf den Nates tiefer gehender Decubitus. An den unteren Extremitäten, zumal über Knochenvorsprüngen, liegt an mehreren grösseren und kleineren Stellen das Corium frei und an zweien besteht ein stärkerer Bluterguss. — An beiden Hornhäuten findet sich ein breites Gerontoxon, am Penis Phimose und Oedem.

Der Schädel ist gross, massiv, mit stark hervortretender Stirn. Die Stirnnaht ist noch vorhanden. Die Pfeilnaht ist sehr breit, wie auseinander gezerrt. Die Hinterhauptsschuppe ragt etwas über die Seitenwandbeine hervor. Im Ganzen ist der Schädel ein Rundschädel. Das Schädeldach ist von mittlerer Schwere, blutreich, an einzelnen Stellen durchscheinend. Seine Innenfläche ist mit ausgebreiteten Osteophyten bedeckt, daher verdickt, uneben, von tiefen Gefässfurchen durchzogen. Daneben sind zahlreiche Eindrücke von Pacchionischen Granulationen. An den Gesichtsknochen vollständige Zahnlosigkeit der Kiefer wegen vollständigen Schwundes ihrer Alveolarfortsätze. Der Körper des Unterkiefers liegt fast horizontal.

Die Dura mater, welche mit dem Schädeldache so fest verwachsen ist, dass sie nur mit Gewalt davon getrennt werden kann, ist an ihrer äusseren Fläche verdickt und zottig rauh. Das Gehirn lässt sie nur wenig durchscheinen, doch links noch mehr als rechts. Auf ihrer Innenseite ist sie beiderseits mit einer zarten Neomembran bedeckt, welche sich zwar mit ihr fest verbunden von ihrer Unterlage abhebt, aber doch auch wieder in grossen Fetzen von ihr selbst abziehen lässt. Diese Unterlage, die weichen Häute an sich, sind ganz ausserordentlich verdickt, daher weiss und undurchsichtig. An der ganzen Convexität des Gehirns sind sie zu Messerrückendicke und darüber von einem gelblichen, sulzigen Exsudate durchsetzt, das dem Anscheine nach zum Theil auf ihnen lagert. Von der Hirnsubstanz lassen sie sich leicht und ohne jeden Substanzverlust von Seiten dieser abziehen. Die Gefässe, vorzüglich die an der Basis sind atheromatös entartet. Die Arachnoidea ist mit zahlreichen Pacchionischen Granulationen besetzt.

Das Gehirn trägt die Merkmale der Atrophie an sich. Seine sehr zahlreichen Windungen sind von ungleicher Höhe und Breite, viele wie zugeschärft und durch breite Sulci von einander getrennt. Auf dem Durchschnitte erscheint die graue Substanz schmal, röthlich bräunlich, dabei gallertig, die weisse schmutzig gelblich und gelblich röthlich marmorirt, glänzend. Die grossen Ganglien, Sehhügel und Streifenhügel sehen wie geschrumpft aus und haben eine unregelmässig höckerige Oberfläche. Das Ependym auf denselben ist verdickt, die Hirnhöhlen sind erweitert. Ueberall herrscht der ausgesprochenste Etat criblé bei gleichzeitig auffallender Festigkeit und Feuchtigkeit der Masse.

Im Wirbelkanale finden sich entsprechende Veränderungen. Die Dura mater ist äusserlich ohne Veränderungen. Ihre Innenfläche aber zeigt namentlich auf der Hinterseite membranöse Beläge und Verwachsungen durch dieselben mit den weichen

Häuten. Die weichen Häute selbst sind wieder sehr verdickt und von dem nehmlichen, gelblichen, sulzigen Exsudate, wie in der Schädelhöhle durchsetzt und bedeckt. Namentlich ist das im unteren Brust- und im Lendentheile der Fall. Das Rückenmark ist sehr dünn und schmal, wie von vorn nach hinten zusammengedrückt und ziemlich fest. Auf dem Durchschnitte erscheint es feucht, die weisse Substanz der Vorder- und Seitenstränge schmutzig graulich-gelblich, die der Hinterstränge grau. Diese graue Färbung ist besonders am unteren Brust- und im Lendenmarke ausgesprochen. In letzterem tritt sie auch in den Seitensträngen und besonders deutlich in dem rechten auf. — Die graue Substanz des Centrums scheint dagegen kaum verändert zu sein. Die Querschnitte des Rückenmarkes lassen eine Anzahl von feinen Löchern erkennen, in denen öfters Gefässe flottiren. (Etat criblé.)

Von den übrigen Organen notiren wir nur: Pericardium verdickt. Herz bedeutend vergrössert. Die Vergrösserung betrifft vornehmlich den linken Ventrikel. Leichte Insufficienz der Mitralis; leichte Insufficienz und Stenose der Aortenklappen. Sehr beträchtliches Aneurysma der Aorta mit ausgebreitetem Atherom derselben. Letzteres erstreckt sich auch auf die grösseren Aeste, z. B. auch die Carotiden. Nieren deutlich lobulär, kleiner als normal. Alles Uebrige, wie Hypertrophie der Blasenmusculatur, ohne Bedeutung für den Fall.

Die mikroskopische Untersuchung des nicht gehärteten Gehirns und Rückenmarkes ergab wenig Besonderes. Im grossen Ganzen traf man auf dieselben Veränderungen, wie sie in den Leichen von Leuten, die der allgemeinen progressiven Paralyse erlegen sind, gefunden werden. Entsprechend dem schon makroskopisch erkennbaren Gehirn- und Rückenmarksschwunde waren die Nervenfasern fast durchweg der Markscheiden beraubt und wo sie deren noch hatten, da waren dieselben sehr ungleichmässig breit, bröcklich und zerfliesslich. Die etwa zu Gesicht gekommenen Ganglienkörper waren reich an dunklen Körnchen und leicht zerstörbar. Man bekam von ihnen deshalb fast nur die mit dunklen Kügelchen durchsetzten Kerne zu sehen, an denen Theile der durch ihr charakteristisches Pigment ausgezeichneten Belegmasse in grösseren oder kleineren Fetzen hingen. Die Belegmasse selbst schien danach sehr weich zu sein, viel weicher als gewöhnlich. Die Blutgefässe mit Blutkörperchen zum Theil strotzend gefüllt, hatten sehr verdickte Wände. Die Adventitien der meisten waren von Zellen, Zotten, Fasern rauh. Die Gefässe rein und glatt von der umgebenden Hirnsubstanz zu isoliren, war darum in den meisten Fällen nicht wohl möglich. Die adventitialen Virchow-Robin'schen Lymphräume waren sehr erweitert, öfters reich an Lymphe resp. weissen Blutkörperchen. Ueberaus gross schien der Reichthum an kernigen Gebilden zu sein, der in den einzelnen Präparaten entgegentrat. Dieselben schienen dem Nervengewebe zu entstammen, in dessen faserigem Theile sie besonders zahlreich vorzukommen sie den Anschein erweckten.

Ganz anders verhielt sich dagegen das gehärtete Gehirn und Rückenmark. Die Härtung derselben war in doppelt chromsaurem Kali und die Aufbewahrung danach in Spiritus vorgenommen worden. Die Quellung der Hirnstücke, welche während der ersten Zeit der Härtung ja immer erfolgt, war eine sehr geringfügige geblieben, die des Rückenmarkes geradezu nicht wahrnehmbar. Obwohl also unter

ganz gewöhnlichen, vielfach geübten Verhältnissen gearbeitet worden war, der Einfluss derselben auf die bearbeiteten Objecte anscheinend auch der ganz gewöhnliche, vielfach wahrgenommene war, so trat dennoch bei näherer Betrachtung sowohl im Gehirn als auch im Rückenmarke ein von dem gewohnten ganz abweichendes Bild hervor. Auf jedem Schnitt, der durch Gehirn und Rückenmark gelegt wurde, erschien ein poröses, schwammig-cavernöses Gewebe. Schnitte durch die Frontalwindungen, Centralwindungen, Occipitalwindungen — kleines Gehirn ist leider nicht gehärtet worden — zeigten unter der lederartigen Pia mater einen von rundlichen, hirse- bis hanfkorngrossen Hohlräumen, die dicht aneinander lagen und nur durch dünne, vielfach durchbrochene Scheidewände von einander getrennt waren, durchsetzten Streifen von circa 2 Mm. Breite, unter dem wieder eine Masse lag, welche aus einer Anzahl dickerer und dünnerer Bälkchen bestand, die durch verschiedene breite langgestreckte Lücken getrennt, sich mannichfach kreuzten. Jener circa 2 Mm. breite Streifen entsprach somit der Hirnrinde, die darunter liegende trabeculäre Masse der Markleiste. Beide waren also von einer Unmasse von Hohlräumen durchsetzt, die nur, je nach dem Orte, wo sie entstanden waren, ein verschiedenartiges Aussehen hatten, rundlich in der Hirnrinde und mehr gestreckt in der Markleiste waren (Fig. 1 u. 2). Obwohl im grossen Ganzen ziemlich gleich, kamen unter den Hohlräumen der Markleiste doch hin und wieder welche vor, die vorzugsweise die Aufmerksamkeit auf sich lenkten. Sie waren entweder besonders breit oder hatten eine mehr ovale oder gar runde Form. Die Trabekel in ihrem Zuge richteten sich dann danach und zeigten dort mehr eine parallele, hier dagegen eine mehr zu engen Curven neigende Anordnung.

Ganz ähnlich den Durchschnitten durch die Markleisten verhielten sich die durch das Marklager, nur mit dem Unterschiede, dass hier auch häufig rundliche Lücken, nicht selten mehrere in einer Reihe, dicht hinter einander, zur Anschauung kamen (Fig. 3). Entsprechende Bilder kamen auch in den grossen Ganglien der Hirnbasis zu Gesicht und endlich auch im Rückenmarke. Das letztere erschien in feinen Querschnitten an vielen Stellen, hauptsächlich im unteren Brust- und im Lendentheile geradezu wie ein feines Filigrangewebe und insbesondere war es die graue Substanz, welche sich durch ihr à jour auszeichnete (Fig. 4, 5, 6). In feinen Längsschnitten trat das weniger hervor, aber dafür zeigte sich in ihnen die Zerklüftung des Markes durch lange, feine Kanäle, wodurch die Stränge in eine grosse Anzahl von Längsbündeln gespalten und die graue Substanz in ein lacunäres oder schwammartig-cavernöses Gewebe umgewandelt wurden, in um so grellerer Weise (Fig. 7, 8).

Es erwuchs nun die Frage, was hat das zu bedeuten? Bei einer Vergrösserung von 50 mal zeigten sich die Schnitte der Hirnrinde von lacunären Räumen durchsetzt, die gross und klein, sehr unregelmässig in Form und Begrenzung durch Wände getrennt wurden, welche aus einer granulirten Grundsubstanz und einer Anzahl Gefässen, die diese durchzogen, gebildet wurden. Nur die Wände, welche die Lacunen gegen die Pia mater oder vielmehr den epicerebralen Lymphraum abschlossen, hatten ein anderes Aussehen und zeigten statt der granulären Grundsubstanz eine faserige. Die Fasern derselben aber verliefen der Hauptsache nach parallel der Hirnoberfläche, wenn auch mannichfaltig gekreuzt und unter einander

verschlungen. Viele der Lacunen oder Lücken waren von nackten, glatten Gefässstämmchen durchzogen, welche der Regel nach von der Pia mater kommend in das Gehirn eindrangen (Fig. 9).

Schnitte aus dem Marklager zeigten sich von ganz ähnlichen, grossen und kleinen Lücken durchsetzt und die Umgrenzungen derselben bald aus einem längsstreifigen und längspunctirten, bald aus einem mehr diffus granulären Gewebe, das indessen mit dem in der Hirnrinde auch nicht die geringste Aehnlichkeit hatte, gebildet. In beiden Gewebsarten kamen zahlreiche Gefässe vor. Etliche derselben lagen in besonders ausgeprägten, breiten Furchen, etliche in den Lücken und bildeten, nackt und kahl wie in der Hirnrinde, eng- oder weitmaschige Netze (Fig. 10). Eine genauere Besichtigung ergab, dass das längsstreifige und längspunctirte Gewebe parallel durchschnittenen Faserzügen entsprach, das diffus granuläre solchen, welche quer durchschnitten worden waren.

Schnitte aus den grossen Ganglien boten analoge Bilder dar. Schnitte aus dem Rückenmarke verhielten sich dagegen folgendermaassen:

Die Vorder- und Seitenstränge bestanden in Querschnitten aus einem engmaschigen Gitterwerk, das von einzelnen stärkeren Balken durchzogen wurde (Fig. 11 a). An Stelle der Hinterstränge dagegen waren nur ein Paar, drei, vier bis fünf stärkere Balken vorhanden, welche von dem Centrum des Markes divergirend nach der Peripherie zogen und durch mächtige Lücken von einander getrennt waren (Fig. 11 b). Die innersten dieser Balken, also die zu innerst gelegenen Theile der Hinterstränge überhaupt, waren durch ein weitmaschiges Gewebe geschieden resp. verbunden, die äussersten Balken hingegen, also die äussersten Partien der Hinterstränge an sich durch eine breite Kluft von den sonst so nahe gelegenen hinteren Wurzeln getrennt. Eine etwas schmalere, doch in ihrer Ausdehnung vielfältig wechselnde, ähnliche Kluft sonderte auch die hinteren Wurzeln von den Seitensträngen. Die verschiedenen Spalten und Klüfte waren aber bald reicher, bald sparsamer von äusserst feinen, netzig verbundenen und öfters mit Kernen besetzten Fäden durchzogen. Letztere nahmen von den die Lücken begrenzenden Balken ihren Ursprung und wo das besonders entwickelt war, waren die Balken selbst häutig umsäumt. In den Balken und Gittern verliefen Gefässe, welche aus der Pia mater eindrangen und danach gemäss der Gitterung sich verzweigten. Einzelne Gefässe verliefen indessen auch in den Lücken oder Klüften und dienten dann den netzig verbundenen Fäden häufig zum Ansatze (Fig. 11). Die fraglichen Fäden mussten somit bindegewebiger Natur sein. Nervenfasern konnten nirgend mit Bestimmtheit erkannt werden. An Stelle der grauen Substanz war nur ein ganz weitmaschiges Balkenwerk zu sehen, ähnlich dem an Stelle der Hinterstränge. Es verhält sich auch dasselbe wie hier, zeigte aber in den verschiedenen Winkeln desselben eine granulirte Masse, gleich der in der Hirnrinde oder in entsprechenden Partien der grossen Ganglien gefundenen. Der Centralkanal war erhalten, wenigstens befand sich an seiner Stelle ein ovaler Raum, von einem den erwähnten Balken gleich gebauten Ringe umgeben und abgemarkt, der, immer und immer in derselben Weise wiederkehrend, gleichviel ob die Schnitte aus dem Hals-, dem Rücken- oder Lendentheile stammten, nicht gut als etwas Anderes gedeutet werden konnte.

Auf Längsschnitten zeigten die Stränge ein von vielen und zum Theil recht grossen Lücken durchbrochenes, längsstreifiges und längspunctirtes Wesen, ganz so, wie wir es bereits in dem Marklager der grossen Hemisphären kennen gelernt haben. Die graue Substanz aber liess ein Schwammgewebe erkennen, ähnlich dem in der Grosshirnrinde angetroffenen, nur mit dem Unterschiede, dass in den grösseren Lücken derselben häufig ein ziemlich engmaschiges Gitterwerk von Gefässen zur Anschauung kam, anstatt blos einzelner Gefässe, wie das dort der Fall zu sein pflegte (Fig. 12). Sonst verliefen die Gefässe vielfach in besonderen, breit ausgehöhlten Furchen, vielfach aber auch, ja vielleicht meistentheils, von dem umgebenden Gewebe eng umschlossen.

Bei stärkeren Vergrösserungen von 300 und 400 mal zeigten sich, soweit das beurtheilt werden kann, die Nervenfasern wohl erhalten, aber auseinander-, beziehungsweise zusammengedrängt. Sie erschienen durchweg marklos oder nur mit sehr wenig und ungleichförmig vertheiltem Marke bedeckt. Bei einer Vergrösserung von circa 1000 mal konnten nichtsdestoweniger doch noch ziemlich viel markhaltige Fasern erkannt werden, ihr Mark war z. B. in den Seitensträngen des Rückenmarkes auch noch geringelt, hatte aber dessenungeachtet in Carminpräparaten bereits eine röthliche Farbe angenommen, was nach meinen Beobachtungen normaler Weise nicht geschieht. — Die Ganglienkörper waren überall, wo solche sich finden, leicht zu erkennen. Sie lagen stets in dem granulären Gewebe, das wir dort gefunden haben, wo sonst graue Substanz liegen sollte. Sehr häufig, wie in der Hirnrinde, in den grossen Ganglien der Hirnbasis, waren sie dicht zusammengedrängt. Im Rückenmarke schienen sie mehr vereinzelt zu liegen. Sie schienen kleiner als normal zu sein, schienen geschrumpft oder sclerosirt zu sein. Ein eigenthümlicher Glanz, den manche erkennen liessen, gab Veranlassung an letzteres zu denken.

Was hatte das nun Alles zu bedeuten? Worauf wies es hin? Antwort auf eine tief greifende Entartung des gesammten Centralnervensystems von den Grosshirnhemisphären bis zur Cauda equina. Aber welcher Art war diese Entartung?

In dem frischen Gehirne hatten wir ausser den Charakteren einer Atrophie nur ausgesprochenen Etat criblé gefunden, das Gehirn sonst feucht, doch verhältnissmässig fest. Im Rückenmarke, das sich ebenfalls atrophisch erwiesen, hatten wir ausser denselben Befunden auch noch eine graue Degeneration der hinteren und theilweise auch der Seitenstränge feststellen können. Und was fanden wir in dem gehärteten Gehirn und Rückenmarke? Ein System von Lücken, gross und klein, welche beide Organe zerklüfteten, und das nur dadurch zu Stande gekommen sein konnte, dass die Elemente dieser sich auf einzelne Punkte oder Linien zurückgezogen hatten. Denn durch eine etwaige Zerstörung der Elemente selbst konnten diese Lücken in keinem Falle entstanden sein. Wir hatten

dafür nirgend auch nur den geringsten Anhalt bekommen. An keiner Stelle hatten wir irgend welchen Detritus gefunden, der darauf hätte schliessen lassen. Auch war während des Lebens, bis vielleicht kurz vor dem Tode, kein eigentlicher Functionsausfall beobachtet worden. Nur Functionsschwächen waren zu Tage getreten, wenn dieselben zeitweise auch so enorm und anhaltend waren, dass sie einem Ausfalle durchaus gleichkamen. Ab und zu stellten sich indessen die betreffenden Functionen wieder her, und war es auch nur für einen oder wenige Tage, wie z. B. Betreffs der Incontinentia urinae, oder gar nur für einige Secunden, wie bezüglich der Versuche zu gehen, wenn der Grimm dazu stachelte. Was aber hatte, wenn dem so ist, die Gewebselemente aus einander gedrängt und die Lücken geschaffen? — Da wir graue Degeneration der hinteren Rückenmarks- und des unteren Theiles der Seitenstränge in auffälligster Weise und dazu noch eine Verkleinerung des Rückenmarkes im Ganzen gefunden haben, so sollte man der herrschenden Meinung nach glauben, dass wenigstens für das Rückenmark dies in Folge einer Bindegewebswucherung geschehen sei, die später contrahirend eingewirkt habe. Allein von einer Bindegewebswucherung, sei es einer embryonalen, sei es einer differenzirten, war, sehen wir von den Verdickungen der Adventitien der Gefässe und der Zellen- und Zottenbildung auf denselben ab, vielleicht auch noch von den wenigen kerntragenden Fäden, die hie und da in den Lücken ausgespannt waren, sehen wir also hiervon ab, so war von einer solchen auch keine Spur vorhanden. Die graue Degeneration hatte dieses Mal darum wieder einen anderen Grund, als den zu allgemeinem Dogma erhobenen. Aber welchen? Wie die Sachen liegen, konnte sie wohl nur durch den Schwund der Markscheiden und eine Flüssigkeitsansammlung in den Geweben der betroffenen Partien entstanden gedacht werden. Die ihrer Markscheiden mehr oder weniger beraubten Nervenfasern waren geblieben; die Flüssigkeit jedoch war bei der Härtung, namentlich aber wohl auch während der Aufbewahrung in Spiritus ausgezogen worden. Und die Flüssigkeit muss eine sehr dünne gewesen sein; denn es war nirgend auch nur eine Kleinigkeit nachweisbaren Rückstandes geblieben. Während aber sich dieses machte, mussten die Nervenfasern auf gewissen Stellen einander näher gerückt sein, und in der That hatten sie sich auch vorzugsweise auf die Gefässe

zurückgezogen und sich an diese mehr oder weniger eng angeschmiegt. Dadurch aber mussten dann nothwendig wieder zwischen ihren einzelnen Zügen, indem dieselben immer mehr aus einander wichen, die Lücken entstehen, denen wir begegneten. Die Lücken, wie sie uns in den Hintersträngen des Rückenmarkes in Sonderheit entgegentraten, sind darum mit grösster Wahrscheinlichkeit nur als Kunstproducte anzusehen, entstanden unter dem Einflusse schrumpfender Medien, allein doch auch nur wieder entstanden, weil die Bedingungen dazu gegeben waren, die Lückenbildung während des Lebens schon vorbereitet und bis zu einem gar nicht mehr unerheblichen Grade selbst schon angebahnt war.

Was für die einer deutlichen grauen Degeneration verfallenen Stränge des Rückenmarkes gilt, gilt auch für die übrigen Theile des Centralnervensystems, das dieselben mikroskopischen Befunde machen liess, wenngleich auch makroskopisch von einer grauen Degeneration in ihnen nicht gerade viel zu bemerken war. Doch erlaube ich mir daran zu erinnern, dass wir das ganze Rückenmark von einer anderen als der gewöhnlichen Farbe fanden — wir fanden die Vorder- und Seitenstränge durch die ganze Länge des Markes schmutzig graulich-gelblich — und dass dem entsprechend sich auch das Mark des grossen Gehirns und die gallartig aussehende Rinde desselben verhielt. Die Lücken, welche wir zwischen den Nervenfasern des Rückenmarkes und des Gehirnes trafen, dürften deshalb auch nur auf ein und dieselbe Weise entstanden sein und zwar kaum in einer anderen als der schon erörterten.

Wie liegt aber die Sache bei der grauen Substanz, in der Rinde der Hemisphären, in den Kernen der grossen Ganglien an der Hirnbasis, im Rückenmarke? Nun da waren die Lücken ebenfalls durch Retraction der Gewebselemente entstanden; allein, da diese nicht so einfach auseinandergezogen werden konnten, wie in den Faserzügen, indem gewisse Interstitien sich blos erweiterten, so mussten die Gewebe selbst wohl zerreissen. Indem die graue Substanz reichlich von Flüssigkeit durchtränkt, diese abgab, zog sie sich auf die Gefässe, welche sie durchzogen, gewissermaassen als Stützpunkte, zurück. Die Folge davon aber musste nothwendiger Weise sein, dass sie dabei in der Mitte, als schwächster Stelle, einriss und Lücken zur Ausbildung kommen liess, die je nach der Entfernung der Gefässe von einander bald grösser bald kleiner

waren. In der Hirnrinde waren sie deshalb auch am grössten in der verhältnissmässig gefässarmen zweiten Kölliker'schen Schicht — die erste Kölliker'sche Schicht hatte sich nach oben, nach der Peripherie der Rinde zurückgezogen und die ihr eigenen, kleinen Gefässe lagen darum dieser auch dicht an — und waren die kleinsten in der sehr gefässreichen dritten Kölliker'schen Schicht (Fig. 9). Im Grau des Rückenmarkes aber waren die grössten Lücken wieder in den an Gefässen ärmeren hinteren Hörnern und die kleinsten in den an solchen reicheren vorderen. — Wenn in vielen Lücken Gefässe gefunden wurden, welche sie Mitten durchzogen, so beweist das nur, dass nicht alle Gefässe einen genügenden Stützpunkt für die sich retrahirende graue Substanz darboten und in Folge dessen einfach von ihr verlassen wurden. Werfen wir auf die möglichst treu nach der Natur entworfene Fig. 9 einen Blick, so erfahren wir auch, warum das wohl so sein konnte. Ganz abgesehen von noch anderen zu erörternden Verhältnissen waren es immer die grösseren Gefässstämmchen und ihre stärkeren Verzweigungen, auf welche sich die graue Substanz zurückzog, und waren es die kleineren wenig oder gar nicht verzweigten, welche in den entstehenden Lücken zurückblieben. Einen Hauptgrund für das Zustandekommen der Lücken in der grauen Substanz, namentlich der Hirnrinde, in der geschilderten Weise finde ich darin, dass während des Lebens nichts auf eine solche Zerstörung des Organes hindeutete, wie sie doch durch die Lücken dargestellt wird. Zahllose Schwächen und Verkehrtheiten, wie wir schon einmal erwähnt haben, waren es allein, welche das psychische Leiden kennzeichneten. Einen wirklichen Ausfall von psychischen Leistungen haben wir nirgend constatiren können und ausdrücklich haben wir darum in der mitgetheilten Krankengeschichte darauf hingewiesen. Der ganze ungeheuerliche mikroskopische Befund am gehärteten Gehirn und Rückenmark und insbesondere in der grauen Substanz derselben ist darum halb und halb als Kunstproduct anzusehen, das mit den während des Lebens bestandenen Veränderungen nur wenig gemein gehabt haben kann. Wir dürfen deswegen aus ihm auch keine zu weit gehenden Schlüsse auf die eigentlichen pathologischen Verhältnisse machen.

Und dennoch halte ich diesen Befund für äusserst lehrreich und in gar mancher Beziehung lichtbringend.

Wir haben ihn erklärt aus einer Flüssigkeitsansammlung in den Geweben, welche insbesondere durch Alkohol daraus wieder entzogen worden war. Wenn das nun aber wirklich der Fall war, wo hat da die Flüssigkeit in den Geweben gesessen? Denn dass sie nicht in den Gewebselementen selbst, wenigstens nicht ausschliesslich in ihnen gesessen haben kann, dafür legten die Bilder der Nervenfasern Zeugniss ab, die 1) bis auf die Beraubung ihrer Markscheiden ganz wie gewöhnlich aussahen und 2) in weit getrennten Zügen verliefen, welche ihrer ganzen Anordnung nach darauf schliessen liessen, dass sie sich zwischen ihnen befunden.

Die Räume indessen, in welchen überhaupt im Gehirn und Rückenmark für gewöhnlich Flüssigkeiten angetroffen werden, sind die Virchow-Robin'schen Adventitial- und die His'schen perivasculären Räume, ab und zu auch die periganglionären Räume, zumal in den grossen Ganglien der Hirnbasis. In unserem Falle war aber von all diesen Räumen kaum oder doch jedenfalls nur sehr wenig die Rede. In dem noch nicht gehärteten Gehirn und Rückenmarke sehen wir allerdings die Virchow-Robin'schen Adventitialräume meistentheils stark erweitert. Auch in den gehärteten Präparaten konnten wir hie und da noch Anzeichen dafür gewinnen. Im Allgemeinen aber war nichts mehr davon zu sehen. Und die His'schen perivasculären Räume? In Präparaten aus den Marklagern fanden wir sie hin und wieder. Die mehr oder weniger breit ausgefurchten Räume, in denen die Gefässe lagen, die stellten solche erweiterten His'schen Räume dar. Sonst waren dieselben aber auch nicht zu erkennen. Der übergrossen Mehrzahl nach waren sie zusammengeschrumpft und von dem umgebenden Gewebe eingenommen. Es ist nun allerdings möglich, dass sie während des Lebens nichtsdestoweniger existirt haben und erst während der Härtung vergangen wären. Es widerspricht das indessen aller Erfahrung und der Alkohol, welcher das bewirkt haben könnte, ist erst angewandt worden, als die Härtung schon so ziemlich vollendet und nur noch aus dem schon gefestigten Präparate das Wasser zu entziehen war. Auch fanden sich ja, und darauf muss immer wieder hingewiesen werden, noch immer eine Anzahl dieser Räume, welche deutlich zu erkennen waren, und das oft inmitten von Regionen, in denen sonst keine zu Gesicht kamen. Ich glaube deshalb, dass die His'schen Räume in unserem Falle zumeist auch während des

Lebens nicht existirt haben, jedenfalls keine erhebliche Ausbildung erfahren haben, und dass sie deshalb auch, wo sie etwa vorhanden waren, nach dem Tode, während der Härtung leicht wieder verschwunden sein können.. Man wolle sich erinnern, dass die Adventitia der meisten Gefässe mit Zellen, Fasern, Zotten besetzt gefunden wurden. Die Fasern und Zotten doch sind, wie wir anderen Orts[1]) her wissen, Verbindungen der Adventitia mit eigenthümlichen, fibrillenreichen Zellen, die in der Tiefe der nervösen Substanzen liegen. Durch diese Fäden, Zotten, Zellen wurden nun die letzteren selbst nahe an die Gefässe herangezogen und festgehalten. Selbst wenn sonst die Bedingungen zur Ausbildung der His'schen Räume gegeben waren, sie konnte doch nicht erfolgen; wenigstens konnte sie nicht in grösserem Umfange erfolgen. Wo etwa unter diesen Umständen die His'schen Räume sich dennoeh entwickelten, blieben sie klein, eng und konnten darum auch wieder verschwinden, sobald ihr spärlicher Inhalt ihnen entzogen wurde. Einzelne Gefässe hatten wir aber auch ganz glatt gefunden und das selbst im gehärteten Präparate. Um diese Gefässe konnte dann aber auch die Ausbildung von umfangreicheren His'schen Räumen vor sich gehen, und derartige Gefässe dürften es darum wohl auch sein, welche wir thatsächlich in solchen weiteren His'schen Räumen liegen sahen. — Was nun endlich noch die periganglionären Räume betrifft, so haben wir nirgend von ihnen auch nur eine Spur zu sehen bekommen.

Hat das Alles nun aber seine Richtigkeit, wo steckte da bei der ausgesprochenen Feuchtigkeit des Gehirnes und Rückenmarkes die Flüssigkeitsmasse, welche jene bedingte? In Räumen, aus denen bei der Härtung durch Erweiterung oder auch Zusammenfluss die Lücken hervorgingen, die uns so viel beschäftigt haben. In den Marklagern befanden sich die Lücken, wie wir gesehen haben, zwischen den Fibrillen resp. deren Bündeln. Sie waren also interfibrillär. Sie können deshalb auch nur aus solchen interfibrillären Räumen hervorgegangen sein und die Existenz dieser, wenn sie für gewöhnlich auch nicht zu sehen sind und nur ausnahmsweise sich einmal injiciren lassen, ist damit wohl sicher gestellt. Diese Räume,

[1]) R. Arndt, Ueber die Adventitia der Hirngefässe und einige mit ihr in Zusammenhang stehende Hirneinrichtungen. Zeitschrift für Psychiatrie etc. Bd. XXXI.

wie eng sie auch sein mögen, müssen immer vorhanden sein. Es brauchen nur die gehörigen Verhältnisse geschaffen zu werden und sie liegen weit und breit zu Tage. Es sind das die interstitiellen Räume, in denen das Ernährungsmaterial kreist, auf die nach Henle ich[1]) schon einmal die Blicke zu lenken gesucht habe, die aber noch niemals in so eclatanter Weise zur Anschauung zu bringen mir gelungen war.

Doch wie nunmehr in den Lagern grauer Substanz? — Auch da liegen die Sachen so. Zwar sind hier die Lücken durch Zerreissung entstanden, nicht durch blosse Ausdehnung schon vorhandener Räume; allein, wenn wir uns die Sache überlegen, kann der Vorgang dabei dessenungeachtet kein wesentlich anderer gewesen sein. Auch in den Lagern grauer Substanz existiren interstitielle Räume. Die periganglionären Räume sind solche. Die perivasculären Räume sind eigentlich als nichts Anderes anzusehen. Die Räume zwischen den vielfach vorkommenden Bindegewebsfasern und der eigentlichen grauen Substanz, die Räume zwischen den ebenfalls vielfach vorkommenden Nervenfasern und dieser, das sind Alles ebenfalls solche interstitiellen Räume. Zudem aber giebt es sicherlich noch so manche feinen Kanäle, welche die graue Substanz durchziehen und gewisse Territorien derselben trennen. Ich für meinen Theil erachte nach wie vor die graue Substanz der Hauptsache nach als den nervösen Substanzen zugehörig, kann aber nicht in Abrede stellen, dass auch manche bindegewebige Elemente ihr beigemengt sind, welche ähnlich wie sie aussehen, ja von ihr so schlechtweg gar nicht zu unterscheiden sind. Erst in pathologischen Fällen wird das manchmal möglich. Zwischen diesen Elementen jedoch, wie innig sie auch zusammengefügt sein mögen, müssen Räume sein, und es hängt nur von den Umständen ab, ob sie sichtbar werden oder nicht. Solche Räume nun, wenn sie sich erweitern, müssen nothwendig das Bild des Zerrissenen schaffen, und wir brauchen uns blos zu denken, dass durch die Erweiterung derartiger Räume in Folge von Flüssigkeitsaustritt aus anderen und dadurch bedingter Schrumpfung der sie enthaltenden Massen auch die grossen Lücken in unserem Falle entstanden seien, um den

[1]) l. c. dazu vergl. Roller. Sind die His'schen perivasculären Räume im Gehirne wirklich vorhanden? Dissertation. Greifswald 1874.

Glauben, dass die besagte Zerreissung etwas Besonderes, eine ausgedehnte Trennung der Gewebselemente in ihrer Continuität sei, fallen zu lassen. Es haben sich die Gewebselemente, die Zellen (?) oder deren Aequivalente blos aus den Fugen gelöst. Die grössten Lücken, wie wir sie in Fig. 9 gezeichnet haben, die von einem dünnen Gefäss durchzogen sind, können darum sehr wohl blos als erweiterte perivasculäre Räume angesehen werden, und möglicherweise sind auch die, wo kein Gefäss wir finden, ausnahmslos als solche zu betrachten, wenn es auch nicht gerade so zu sein braucht, sondern mehr liegt, wie wir es oben darstellten.

Obschon wir sonach angenommen haben, dass die uns beschäftigenden Lücken halb und halb Kunstproducte seien, hervorgegangen durch die Erweiterung resp. den Zusammenfluss interstitieller Räume, so ist doch auffallend die Regelmässigkeit der Anordnung, in der wir sie finden. Zum Theil haben dieselbe wir schon erklärt, zum Theil stehen wir ihr noch als einer Terra incognita gegenüber. Wie dem aber auch sei, unter allen Umständen, und das ist wohl nicht in Abrede zu stellen, spielen die Gefässe eine gewichtige Rolle dabei, und von ihrer Anordnung scheinen die Anordnungen jener vorzugsweise abzuhängen. Doch sind auch die Anordnungen der Nervenfasern und ihrer Bündel schon an sich gewiss nicht ohne Belang und an manchen Orten vielleicht schon allein bestimmend. Indessen wir wollen uns nicht zu weit für jetzt darauf einlassen. Was mir sehr wichtig zu sein scheint, ist, dass unter den vielen regelmässig angeordneten Lücken des Rückenmarkes sich auch in allen Höhen desselben solche zu beiden Seiten der hinteren Wurzeln befanden, eine grössere an ihrer inneren und eine kleinere an ihrer äusseren Seite (Fig. 11). Verschwindend in ihrer Bedeutung, wenn man sie mit den übrigen Lücken, die vorhanden waren, in Verbindung bringt, erhalten sie ein um so grösseres Gewicht, wenn man sie mit den von Eichhorst gemachten Erfahrungen in Beziehung bringt. Zu beiden Seiten der hinteren Wurzeln scheinen in der That Räume präformirt zu sein resp. zu existiren, in welchen Säftemasse circulirt und unter Umständen besonders leicht stagnirt.

Wir haben, trotzdem wir die Flüssigkeit, welche die Lücken geschaffen, in die präformirten interstitiellen Räume verlegten, dennoch die Möglichkeit offen gelassen gehabt, dass auch die Ge-

webselemente selbst noch von ihr durchdrungen gewesen sein möchten und sie selbst somit auch noch in diesen existirt habe. Die Gewebselemente würden damit aber in ihrer Zusammensetzung eine Abänderung erfahren, und wir diese in irgend einer Art haben wahrnehmen müssen. In der That haben wir denn auch die Ganglienkörper in den noch frischen Präparaten auffallend weich und zerstörbar gefunden. Es traten uns fast nur Bruchstücke derselben entgegen. Und in den gehärteten Präparaten? Im Rückenmarke, wo sie am bequemsten zu beobachten waren, schienen sie kleiner als gewöhnlich und wie sclerosirt zu sein. Sie erschienen damit also wie geschrumpft oder atrophirt. Ich zweifle nicht, dass beide Erscheinungsweisen in genauem Zusammenhange stehen und die erstere von einer Erweichung des Protoplasmas der Ganglienkörper durch Aufnahme von Flüssigkeit herrührte, die zweite in Folge der Entziehung dieser Flüssigkeit auf Grund der Härtung und Aufbewahrung in Alkohol war. Ich möchte nun aber gerade auf die letztere Erscheinungsweise der Ganglienkörper als, wenigstens im vorliegenden Falle, ein Kunstproduct aufmerksam machen, weil die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen ist, dass auch in manchen anderen Fällen, wo die Ganglienkörper entsprechend ausgesehen haben, sie ebenfalls blos solche Kunstproducte gewesen sein möchten und nichtsdestoweniger doch als natürliche Vorkommnisse angesehen wurden, Vorkommnisse, auf die hin weiter gehende Schlüsse zu bauen man die vollste Berechtigung zu haben glaubte. — So weit meine Erfahrungen reichen, verändern gesunde Gewebselemente d. h. solche von normaler Zusammensetzung sich viel weniger durch den Einfluss äusserer Medien, als krankhaft veränderte und namentlich erweichte. Es ist das ja auch ganz natürlich. Ein wässeriges Protoplasma muss caeteris paribus mehr schrumpfen, als ein wasserarmes, beziehungsweise eiweissreiches. Wer Myxomyceten zu beobachten Gelegenheit hat, wird finden, dass ihr Protoplasma in dieser Hinsicht ganz andere Erscheinungen an den Tag legt, wenn sie bei relativ trockenem Wetter oder bei anhaltendem Regen gewachsen sind. Ein krankendes, in seiner Ernährung beeinträchtigtes Protoplasma ist aber sehr geneigt, Wasser aufzunehmen, sich damit zu imbibiren. Wenn wir nicht geschrumpfte, sclerosirte Ganglienkörper in frischen Gehirnen oder Rückenmarken finden, in zumal mit Alkohol behandelten haben wir

keinen Grund, ihnen eine grosse Bedeutung beizulegen. Da können sie sehr wohl Nichts weiter als Kunstproducte sein, allerdings auf Grund von Verhältnissen, welche mit grösster Bestimmtheit eine tiefe Ernährungsstörung, vornehmlich eine Erweichung voraussetzen lassen, die aber nichtsdestoweniger doch immer etwas Anderes sind, als man gemeiniglich annimmt.

Wie verhält sich indessen nach alle dem unser Fall zu den Eingangs mitgetheilten? Mit dem von Hauptmann scheint er die meiste Aehnlichkeit zu haben, ja, soweit sich das nach dem vorliegenden Materiale beurtheilen lässt, scheint er sogar, sehen wir nur von der räumlichen Ausdehnung ab, ihm so gut als gleich zu sein. Denn auch im Hauptmann'schen Falle scheint es sich vorzugsweise um eine Eröffnung oder Ausweitung der eigentlich interstitiellen und um eine Verquellung der perivasculären oder His'schen und der adventitialen oder Virchow-Robin'schen Räume gehandelt zu haben. Sodann scheint er dem Falle von Lockhart Clarke nahe zu stehen, in welchem es sich nachweisbar wohl am häufigsten um die Erweiterung der His'schen perivasculären Räume gehandelt hat, in welchem aber aller Wahrscheinlichkeit nach auch noch interstitielle Räume eröffnet waren. Die leeren Räume, in denen die Blutgefässe sammt ihren Anfängen gänzlich zerstört und absorbirt sein sollten, dürften eher solche interstitiellen Räume gewesen sein als perivasculäre, wie Lockhart Clarke annimmt. — In den Fällen von Ripping dagegen scheint, wie er selbst meint, es sich in der That blos um eine Erweiterung der His'schen Räume gehandelt zu haben, wenn der Mechanismus, durch den sie zu Stande kam, vielleicht auch ein anderer gewesen ist, als Ripping glaubt. Eine cystenförmige Abschnürung His'scher Räume ist nicht gut denkbar. Vielmehr ist anzunehmen, dass die von Gefässen freien Räume entweder blos darum keine Gefässe enthielten, weil dieselben bei Herstellung des Präparates nicht in letzteres hineinkamen, sondern liegen blieben, wo sie lagen, und dass somit die gefässfreien Räume blos Abschnitte von gefässführenden waren, oder dass trotz alles Anscheins sie doch interstitielle Räume waren wie auch in unserem Falle. — Was Adler gesehen hat, war dagegen umgekehrt eine blosse Erweiterung der adventitialen oder Virchow-Robin'schen Räume und bei Obersteiner sowohl wie bei Fleischl scheinen Erweiterungen beider vorgelegen

zu haben. Dass die His'schen Räume in ihren Fällen erweitert gewesen seien, das geht unzweideutig aus der Darstellung beider hervor. Dass jedoch auch die Virchow-Robin'schen Räume eine Ausdehnung erfahren hatten, dafür zeugt bei Obersteiner der Umstand, dass einige der fraglichen Räume bei ihrer Flächenansicht sich mit einer zarten Membran ausgekleidet zeigten und bei Fleischl, dass dieselben zum Theil mit spindelförmigen Zellen, welche aus Lymphkörperchen hervorgegangen waren, erfüllt waren, Dinge, welche in den His'schen Räumen ja wohl vorkommen können, der Regel nach aber in den Virchow-Robin'schen Räumen gefunden werden. — In den Wiesinger'schen Fällen endlich scheint es sich wieder um eine blosse Erweiterung der interstitiellen Räume und zwar vielleicht wirklich der periganglionären gehandelt zu haben, wie er selbst angiebt; doch lässt sich ein bestimmtes Urtheil nicht abgeben, da er auf dem von Boll erträumten Standpunkte steht, dass die perivasculären Räume von His eine Fabel seien.

So verschiedenartig diese Fälle nun auch liegen mögen, und so sehr auch einzelne ihrer Beobachter Irrthümer und Unrichtigkeiten sich ihretwegen zum Vorwurf gemacht haben, so haben sie doch alle das Gemeinsame an sich, dass pathologische Erweiterungen von Räumen es sind, die in dem Centralnervensystem bald mehr bald weniger deutlich vorkommen, auf welche es in erster Reihe ankommt. Diese Räume dienen der Circulation von Säften, sind Lymphräume. Eine Kategorie derselben bilden die bisher noch wenig gekannten interstitiellen, welche gerade in dem von mir mitgetheilten Falle so überaus deutlich zur Anschauung kamen. Die Ansammlung von Flüssigkeit in denselben, wozu wohl eine Stauung der Lymphe erst in den Virchow-Robin'schen, dann aber auch in den grösstentheils nicht erweiterungsfähigen His'schen Räumen die Veranlassung gewesen war, und wozu wiederum eine Entzündung der Pia mater, die sich längs der Gefässe bis tief in das Gehirn und Rückenmark hinein erstreckte, den Grund abgegeben zu haben scheinen; diese Ansammlung von Flüssigkeit in ihnen hatte zu einer allgemeinen Atrophie der nervösen Elemente geführt und damit die paralytischen oder besser gesagt paretischen Erscheinungen in allen Gebieten des Körpers hervorgerufen, welche in ihrem Verein das Bild der allgemeinen progressiven Paralyse tabischer Form abgaben. Die allgemeine progressive Paralyse tabischer Form

1.

2.

3.

a

c

12.

a

b

Arndt dd

W. Grohmann sc.

war in unserem Falle somit der Ausdruck einer allgemeinen Atrophie des Centralnervensystems.

Bemerkenswerth scheint mir noch, wie diese Atrophie sich im übrigen Körper äusserte: schmutzig graue Epidermis, dickes Unterhautfettgewebe[1]), Decubitus, hochgradige Atrophie der Gesichtsknochen, breites Gerontoxon, Degeneration der Rippenknorpel, ausgedehnte atheromatöse Entartung der Gefässe und das Alles bei einem erst 49 Jahre alten Manne. Die Franzosen bezeichnen die allgemeine progressive Paralyse vielfach als ein Senium praecox. In unserem Falle war sie es entschieden. Was die Veranlassung dazu gegeben hat, ist eine andere Sache. Der Trunk hat viel dazu beigetragen. Allein lange bevor A. B. ein Trinker war und durch den Trunk verkommen, war er eine schon mehr als zweifelhafte Persönlichkeit. Eine Moral insanity, die in seinen letzten Tagen ganz besonders krass hervortrat, ist ihm von früh an eigen. Er ist ein gut beanlagter, ein geistvoller und selbst geistreicher Mensch, aber ohne allen Halt. Er kommt deshalb auch zu Nichts und geht unter. Der Trunk, ein Ausfluss seiner Haltlosigkeit, beschleunigt das nur. Worin lag nun aber der Grund für diese selbst? Allgemein ausgedrückt in einer nicht gehörigen, nicht normalen Entwickelung des Gehirns. Steht die noch vorhandene Stirnnath, die breite, wie auseinander gezerrte Pfeilnath, die über die Seitenwandbeine etwas hervorragende Hinterhauptsschuppe damit vielleicht in Zusammenhang[2]) und, wenn das der Fall, sind da die Erblichkeitsverhältnisse, die Familienverhältnisse, deren näher gedacht worden, hierbei etwa im Spiele?

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III.

Fig. 1 – 8 sind in natürlicher Grösse des gehärteten Gehirns und Rückenmarkes gezeichnet, Fig. 9—12 bei einer Vergrösserung von 50 mal.

Fig. 1. Durchschnitt durch die linke Centralwindung.
Fig. 2. Durchschnitt durch eine der linken Parietalwindungen.
Fig. 3. Durchschnitt durch das Marklager der grossen Hemisphären.
Fig. 4. Querschnitt durch den Halstheil,
Fig. 5. Querschnitt durch den Brusttheil,

[1]) Vergl. hierzu Virchow, Untersuchungen über die Entwickelung des Schädelgrundes u. s. w. Berlin 1857, S. 110.
[2]) Vergl. hierzu Virchow, ibid. S. 109.

Fig. 6. Querschnitt durch den Lendentheil des Rückenmarkes.
Fig. 7. Längsschnitt durch die periphere Abtheilung,
Fig. 8. Längsschnitt durch die Mitte der rechten Rückenmarkshälfte.
Fig. 9. Durchschnitt durch die Centralwindung. a Erste, b zweite, c dritte Kölliker'sche Schicht. Der äusserste Rand der ersten wird von horizontalen, doch vielfach unter sich gekreuzten Faserzügen gebildet.
Fig. 10. Durchschnitt durch das Marklager der grossen Hemisphäre.
Fig. 11. Querschnitt durch den rechten Hinterstrang des Lendenmarkes. a Rechter Seitenstrang, b Hinterstrang, c rechte hintere Wurzel, d Septum im Sulcus longitud. posterior.
Fig. 12. Längsschnitt durch die rechte Rückenmarkshälfte. a Vorderstrang, b centrales Grau.

XIII.

Ueber das Vorkommen und die Bedeutung supernumerärer (accessorischer) Brüste und Brustwarzen.

Auf Grund 13 eigener und 92 aus der Literatur gesammelter Beobachtungen.

Von Prof. Dr. Leichtenstern in Tübingen.

(Hierzu Taf. IV.)

Fälle von Ueberzahl der Brüste (Polymastie, Pleiomazie) oder der Brustwarzen [Polythelie[1])] sind aus der Literatur und Vielen gewiss aus eigener Anschauung zur Genüge bekannt. Jedes pathologisch-anatomische Handbuch erwähnt das Vorkommen derselben ebenso gewissenhaft, wie die Duplicität oder Ueberzahl anderer Organe und Organtheile. In neuester Zeit hat M. Bartels zwei von ihm beobachtete Fälle ausführlich mitgetheilt und interessante Erörterungen über diesen Gegenstand daran angeknüpft. Nach alledem könnte es zum Mindesten überflüssig erscheinen, eine so bekannte und Vielen wohl auch gleichgültige Sache hier noch einmal zur Sprache zu bringen. Wenn ich dies dennoch thue, so geschieht es, weil ich auf Grund zahlreicher eigener Beobachtungen und dadurch veranlasster Literaturstudien zu Ergebnissen hinsichtlich der Häufigkeit und der häufigsten Art und Weise

[1]) Den Ausdruck „Polythelie“ (θηλη, Warze) scheint Duval zuerst gewählt zu haben. (M. E. Martin, Annal. d'occulist. et de gynécol. Vol. I. Livr. 8.)

des **Vorkommens dieser Anomalie** gelangt bin, die von den bisher geltenden und in den Lehrbüchern niedergelegten Angaben vielfach verschieden sind. — Eine morphologische Anomalie, eine Monstrosität nimmt das ätiologische Interesse in höherem Maasse in Anspruch, wenn wir derselben den Nimbus der Seltenheit zu nehmen im Stande sind, wenn wir nachzuweisen vermögen, dass dieselbe nicht in capriciöser Weise bald so, bald anders sich zeigt, sondern gewissen Gesetzen in der näheren Art ihres Auftretens unterworfen ist. Eine Anomalie dieser Art erscheint uns nicht mehr als ein „Opus mirabile naturae ludentis", als „Wirkung eines gehemmten oder vermehrten Bildungstriebes" als „une sorte de caprice ou de bizarrerie", als „Verirrung (aberratio) vom Organisationsplane", sondern sie befestigt sich in unserer Auffassung als eine solche, die das Resultat **bestimmter**, wenn auch vielleicht historisch sehr weit zurückreichender Ursachen ist. Bevor ich jedoch auf die hypothetische Erklärung der uns hier beschäftigenden Anomalie eingehe, will ich die Thatsachen der Beobachtung anführen und die Resultate, die sich aus denselben hinsichtlich der Häufigkeit und der häufigsten Art und Weise des Vorkommens der Polythelie und Polymastie ergeben haben.

Man pflegt sich über die Häufigkeit des Vorkommens accessorischer Brüste und Mamillen meist so zu äussern, dass man sagt: „Accessorische, häufig Milch absondernde Mammae und Mamillen sind bei **Frauen** wiederholt und an verschiedenen Körperstellen beobachtet worden; immerhin aber sind diese Fälle sehr selten; auch von überzähligen Brustdrüsen oder Mamillen beim **Manne** sind einige höchst seltene Fälle beschrieben worden." Auch ich hielt früher das Häufigkeitsverhältniss auf diese Art richtig ausgedrückt. Als ich im Juli 1871 bei einem Kranken der Tübinger medicinischen Klinik zufällig zwei accessorische, rudimentäre Brustwarzen entdeckte, welche 14 Cm. unterhalb der normalen Mamillen, 3 Cm. nach einwärts von der Mamillarlinie gelegen, und bilateral vollkommen symmetrisch angeordnet waren, stellte ich den Kranken dieser, wie ich damals glaubte, höchst seltenen Anomalie halber wiederholt vor, unter Anderen auch Herrn Prof. v. **Luschka**, der die beigegebene Zeichnung (Fig. 2) anfertigen liess.

Von jener Zeit an war meine Aufmerksamkeit bei Untersuchung zahlreicher Kranken nebenbei auch dem Verhalten der Brüste zu-

gewandt, und diesem Umstande ist es wohl zuzuschreiben, dass die Auzahl der von mir seitdem beobachteten Fälle von Polythelie und Polymastie bis auf 13 angewachsen ist. Das erste Halbdutzend dieser Fälle liess ich, zum Theil photographisch, abbilden, später, als ich von der Häufigkeit der Anomalie mehr und mehr überzeugt wurde, nahm ich davon Umgang und beschränkte mich auf genaue Notizen über die Lage und sonstigen Eigenschaften der beobachteten accessorischen Papillen. Ich nehme meinen Erfahrungen zu Folge nicht im Mindesten Anstand zu behaupten:

1) Fälle von rudimentärer Polythelie (mit oder ohne Polymastie) kommen bei beiden Geschlechtern ziemlich häufig und zwar zum Mindesten ebenso häufig beim Manne als beim Weibe vor.

Ich schätze nach meinen Erfahrungen das Häufigkeitsverhältniss der uns hier beschäftigenden Anomalie zum Geringsten auf 1:500, und bin überzeugt, dass jeder, besonders an grösseren Hospitälern practicirende Arzt bei einiger Aufmerksamkeit auf die sonst leicht zu übersehende Anomalie binnen Kurzem über mehrere selbst beobachtete Fälle verfügen wird. Insbesondere würde die Thatsache des häufigen Vorkommens rudimentärer Polythelie bei Männern eine wesentliche Stütze finden, wenn von geeigneter Seite, z. B. bei Untersuchung Militärpflichtiger, diesem Gegenstande nebenbei einmal Beachtung geschenkt würde. Die Möglichkeit eines Irrthumes will ich dabei gerne zugeben, besonders in den die Mehrzahl bildenden Fällen, wo nicht bilateral symmetrisch, sondern nur auf einer Seite eine supernumeräre Papille vorhanden ist.

Die Verwechslung mit einem Naevus (pigmentodes, spilus, lenticularis, lipomatodes, verrucosus), mit einem Molluscum simplex ist wohl möglich, insbesondere dann, wenn sich in der Mitte eines kreisrunden Pigmentnaevus durch Verstopfung, Anschwellung und Induration einer Talgdrüse eine Art Milium oder warzenähnliche Prominenz gebildet hat. Zahlreiche Fälle der Literatur (No. 18, 20, 23, 38, 74, 105 der nachfolgenden Casuistik) lehren uns, dass accessorische Papillen bei Frauen nicht selten für gleichgültige Naevi gehalten wurden, bis mit dem Eintritt der Schwangerschaft oder post partum die subjacente Milchdrüse anschwoll und Milchabsonderung sich einstellte. Dennoch ist bei einem sorgfältigen und skeptischen Verfahren die Gefahr des Irrthums nur eine ge-

ringe, am geringsten, wenn der Beobachter bereits einige Fälle doppelseitiger accessorischer Papillen gesehen und den regelmässigen Sitz derselben — unterhalb und nach einwärts von den normalen Mamillen, in wechselnder Lage zwischen diesen und dem Rippenbogenrande, zwischen Mamillar- und Parasternallinie — berücksichtigt.

Aber nicht allein hinsichtlich der Häufigkeit der Polythelie war ich auf Grund meiner Erfahrungen zu einer von der bisherigen abweichenden Ansicht gelangt, noch weniger stimmten meine Beobachtungen mit dem überein, was ich über die häufigste Art des Vorkommens und über die gewöhnliche Lage der accessorischen Brustwarzen angegeben fand. Freilich verminderte sich dieser Widerspruch mehr und mehr, schliesslich bis zur völligen Uebereinstimmung, als ich in der Casuistik des Gegenstandes sorgfältige Umschau hielt und die Resultate derselben, die bisher nur mangelhaft und oberflächlich benutzt worden waren, mit meinen Beobachtungen verglich.

Es schien mir aus diesem Grunde auch angezeigt, die von mir gesammelte Casuistik anhangsweise folgen zu lassen, um so mehr, als das casuistische Material in Verbindung mit den von mir beobachteten Fällen am ehesten im Stande ist, unsere Kenntnisse von dem Vorkommen supernumerärer Papillen zu einem gewissen Abschlusse zu bringen, manche der bisher geltenden irrigen Angaben zu corrigiren und die Schlüsse zu bekräftigen, welche ich aus meinen Beobachtungen ziehen werde.

Ich habe den Satz aufgestellt, dass supernumeräre Brustwarzen mindestens ebenso häufig beim männlichen als weiblichen Geschlecht vorkommen. Von meinen 13 Fällen gehören sogar 9 dem ersteren, 4 dem letzteren Geschlecht an. Die 92 Fälle der Casuistik dagegen vertheilen sich ganz anders, nehmlich auf 70 Weiber und nur 22 Männer, und es scheint demnach die bis jetzt allgemein vertretene Ansicht von der weitaus grösseren Häufigkeit supernumerärer Mamillen beim Weibe ihre Richtigkeit zu haben. Ich glaube dies jedoch nicht. Der Grund, warum accessorische Brustwarzen bisher viel häufiger beim Weibe beobachtet wurden, liegt einfach darin, dass sie hier häufig mit Polymastie verbunden wegen ihrer stärkeren Entwicklung nach Art weiblicher Brüste mehr in die Augen sprangen und durch die Milchabsonderung während der Schwangerschaft und nach der Geburt

sich der Beobachtung unverkennbar aufdrängten; dagegen wurden sie beim Manne wegen ihrer Kleinheit meistens übersehen und überhaupt weder beachtet noch auch aufgesucht. Mit ganz wenigen Ausnahmen betreffen sämmtliche 74 Fälle von Polythelie bei Weibern Schwangere oder Wöchnerinnen, bei denen das Vorhandensein einer accessorischen Brust bis dahin unbekannt, erst durch das Auftreten von Milchsecretion offenkundig wurde.

2) Accessorische Brustwarzen und Brüste kommen weitaus am häufigsten (in 91 pCt. der Fälle) an der Vorderseite des Thorax vor. Die Fälle, wo accessorische Brüste in der Achselhöhle, am Rücken, auf dem Akromion, an der Aussenseite des Oberschenkels angetroffen wurden, bilden höchst seltene, häufig nur durch Unica vertretene Ausnahmen.

Schon die Berücksichtigung der Casuistik hätte zu diesem Schlusse geführt. Irrthümlicher Weise aber haben Manche die accessorischen Brüste und Brustwarzen als Mamillae erraticae bezeichnet, welche in höchst launenhafter Weise bald da bald dort ihren Sitz hätten. Selbst der geniale Darwin, der für die supernumerären Mamillen die, wie ich glaube, einzig richtige Erklärung gegeben hat, litt unter diesem Vorurtheil, indem er die Wahrscheinlichkeit, dass sie auf Rückschlag (Atavismus) beruhten, deshalb für eine geringe annahm, weil sie an so verschiedenartigen Körperstellen ihren Sitz hätten[1]). Dass dem nun nicht so ist, beweist unsere, die eigenen Beobachtungen mit einschliessende Statistik von 105 Fällen. Dieselben vertheilen sich nehmlich dem Sitze nach folgendermaassen:

Accessorische Mamillen	an der Vorderseite des **Thorax**	96 Fälle.
- -	in der **Axelhöhle**	5 -
- -	am **Rücken**	2 -
- -	auf dem **Acromion**	1 Fall.
- -	an der Aussenseite des **Oberschenkels**	1 -
	Summa	105 Fälle.

3) Die accessorischen Mamillen an der Vorderseite des Thorax haben in der Mehrzahl der Fälle (in 94 pCt.

[1]) Darwin, Die Abstammung od. d. Ursprung des Menschen. Uebers. von V. Carus, Stuttgart 1874. I. Theil C. 2. S. 47.

der Fälle) ihren Sitz **unterhalb** der normalen Mamillen, meistens nach einwärts von der normalen Mamillarlinie, in wechselnder Entfernung zwischen den normalen Mamillen und dem Rippenbogenrande (Fig. 1—4). Bald ist nur auf einer Seite eine accessorische Papille zugegen (Fig. 1), bald sind bilateral, symmetrisch oder unsymmetrisch angeordnet accessorische Mamillen vorhanden (Fig. 2—4). In seltenen Fällen befinden sich die accessorischen Papillen **oberhalb** der normalen. Sie stehen dann ausnahmslos nach aussen von der normalen Mamillarlinie, der Achselhöhle genähert (Fig. 5). Die Fälle, wo eine accessorische Papille in der Medianlinie unterhalb der normalen, oder in gleicher Höhe mit den normalen nach aussen von diesen sich vorfand, oder wo mehr als zwei, 3—4 accessorische Papillen existirten, bilden höchst seltene Ausnahmen.

Schon meine Beobachtungen hätten hingereicht diesen Satz aufzustellen. Die Casuistik bestätigt denselben. Die 96 Fälle accessorischer Pectoralmamillen vertheilen sich nehmlich folgendermaassen.

Die accessorischen Mamillen haben ihren Sitz unterhalb der normalen in	90 Fällen.
Die accessorischen Mamillen haben ihren Sitz oberhalb der normalen in	3 -
Je ein Paar accessorischer Mamillen oberhalb und unterhalb der normalen in	1 Falle.
Die accessorische Mamille sitzt in gleicher Höhe mit der normalen nach aussen von dieser in	2 Fällen.
Summa	96 Fälle.

Die 90 Fälle accessorischer Mamillen unterhalb der normalen vertheilen sich ferner dem genaueren Sitze nach wie folgt:

unterhalb und einwärts der normalen Mamillen (um 2—4 Cm. medianwärts von der Mamillarlinie) . .	24 Fälle
direct unterhalb der normalen Mamillen d. i. in der Mamillarlinie	7 -
unterhalb der normalen Mamillen in der Medianlinie .	2 -
unterhalb und nach aussen von den normalen Mamillen	1 Fall
unterhalb der normalen Mamillen ohne genauere Angabe des Ortes	56 Fälle
Summa	90 Fälle.

Das Vorausgeschickte verschafft uns zum ersten Male eine genaue Kenntniss von dem regelmässigen Sitze supernumerärer Mamillen und ist geeignet, manche der bisherigen Angaben über diesen Punkt zu bestätigen, andere zu corrigiren. Weit entfernt, dass die accessorischen Mamillen einen, wie man bisher annahm, höchst variablen Sitz hätten, haben wir vielmehr gefunden, dass sie in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle unterhalb und etwas nach einwärts von den normalen Brustwarzen gelegen sind. Dieser Sitz der supernumerären Mamillen ist so regelmässig, dass die Fälle, wo solche an anderen Regionen des Körpers auftreten, geradezu als seltene Ausnahmen von der Regel gelten müssen. Irrig sind demnach die Angaben J. Geoffroy St. Hilaire's[1]), Förster's[2]) und Anderer, welche behaupten, accessorische Brüste seien bald da, bald dort, ebenso häufig lateral, als in der Medianlinie angetroffen worden; irrig ist die Angabe Förster's: accessorische Brustwarzen hätten stets „neben" d. h. doch wohl seitlich von den normalen ihren Platz.

Von den angeblich so häufig vorkommenden accessorischen Brüsten in der Medianlinie des Körpers, unterhalb oder zwischen den normalen Brüsten, habe ich nur zwei Fälle in der Literatur auffinden können, und es mag auffallen, dass beide Beobachtungen vom gleichen Autor [Percy[3])] herstammen, der nach dem Gedächtnisse citirend sich leicht geirrt haben kann.

Besonders hervorgehoben zu werden verdient die Thatsache, dass die accessorischen Mamillen, wenn sie unterhalb der normalen sitzen, meistens medianwärts von der Mamillarlinie gelagert sind, wenn sie dagegen oberhalb der normalen Mamillen sich vorfinden, stets nach aussen von dieser Linie gelegen sind. Sehr gut illustrirt wird diese Normalstellung der supernumerären Warzen durch den interessanten Fall Fitzgibbon's[4]), einen Mann mit 4 accessorischen und rudimentären Mamillen betreffend. Zwei derselben hatten oberhalb, zwei unterhalb der normalen ihren Sitz; erstere waren nach auswärts von der Mamillarlinie, letztere median-

[1]) Histoire gén. et particul. des anomalies de l'organisat. T. I. p. 711.

[2]) Die Missbildungen d. Menschen. Jena 1861. S. 48.

[3]) Mém. sur les femmes multimammes, Journ. de méd. chir. pharm. par Corvisart, Leroux etc. An XIII. Tome IX. p. 381.

[4]) The Dublin quarterly Journ. of med. scienc. Febr. 1860. Vol. XXIX. p. 109.

wärts von derselben gelagert. Die accessorischen Mamillen und die normalen Warzen jeder Seite bilden somit zwei nach abwärts convergirende Linien, ganz ähnlich der Stellung, welche die Mamillen vieler mehrbrüstiger Säugethierarten einnehmen. Auch hier bilden die Warzen beider Seiten meistens keine parallelen Reihen, sondern nach abwärts convergirende Linien, indem die symmetrischen Drüsen beider Seiten einander um so näher stehen, je weiter man von oben nach unten fortschreitet.

Der von Geoffroy Saint-Hilaire aufgestellte Satz, dass häufiger nur eine als zwei oder mehrere accessorische Mamillen zugegen sind, hat seine Richtigkeit sowohl hinsichtlich der accessorischen Pectoralmamillen (auf 57 Fälle mit 1 accessorischen Mamille treffen 39 mit 2 oder mehreren accessorischen Mamillen), als auch mit Bezug auf accessorische Brüste überhaupt, indem in den 105 Fällen unserer Casuistik 61 Mal nur eine supernumeräre Brustwarze zugegen war.

Schon bei meinen Beobachtungen war mir aufgefallen, dass die accessorische Mamilla, wenn sie unilateral auftrat, viel häufiger auf der linken als auf der rechten Seite (Verhältniss 7 : 2) angetroffen wurde. Die Casuistik, auf diesen Punkt hin untersucht, zeigte das gleiche Verhalten. Unter 50 Fällen (inclus. der eigenen Beobachtungen) fand sich die Anomalie 16 Mal auf der rechten, 34 Mal auf der linken Seite. Eine Erklärung dieser Thatsache kann ich nicht geben; nur sei daran erinnert, dass die normale Brust der linken Seite durchschnittlich mehr entwickelt, grösser und schwerer zu sein pflegt als die der rechten Seite. Cruveilhier[1]) bezeichnet dieses Verhalten als ein beinahe constantes. W. Gruber kam auf Grund zahlreicher Messungen und Wägungen zu dem gleichen Resultate, wenn auch, wie nicht anders zu erwarten, die gefundenen Unterschiede nur geringe waren.

Mit der Erklärung Hyrtl's[2]), der die Grössendifferenz dadurch bedingt hält, „dass die Mutter den Säugling, um den rechten Arm frei zu behalten, häufiger auf der linken Seite trage, und deshalb auch die linke Brust häufiger zum Stillen verwende", kann ich mich aus mehreren Gründen nicht einverstanden erklären. Ich habe

[1]) Traité d'anatomie descript. 4. Edit. 2. Tom. Paris 1865. p. 512.

[2]) Lehrb. d. Anat. d. Menschen. 8. Aufl. S. 719.

zahlreiche Individuen beiderlei Geschlechtes auf die Grösse der Brustdrüsen hin untersucht und gefunden, dass es besonders bei Kindern und jungen Leuten zwischen dem 5. und 15. Lebensjahre ein Leichtes ist, sich durch blosses Zufühlen von der Thatsache zu überzeugen, dass die linke Brust häufig etwas stärker entwickelt ist als die rechte [1]). Es ist interessant, dass in den Fällen von unilateraler Amazie oder Mikromazie die Anomalie häufiger auf der rechten als auf der linken Seite beobachtet wurde.

Von welchen embryonalen' Vorgängen und Prämissen die normalerweise etwas stärkere Entwickelung der linken als der rechten Brust, die grössere Häufigkeit der linksseitigen Polymastie und Polythelie, die grössere Häufigkeit der rechtsseitigen Mikromazie und Amazie abhängt, ist uns unbekannt. Klebs [2]) bringt diese Erscheinung in Zusammenhang mit der Linksdrehung des vorderen Fötalabschnittes in der amniotischen Hülle [3]). Er erinnert, dass auch Defectbildungen der Lungen häufiger rechterseits als linkerseits vorkommen. Die Mikromazie und Amazie ist eine häufige Begleiterscheinung der immerhin sehr seltenen congenitalen Defectbildung einer Thoraxhälfte überhaupt (inclus. der Lungen) oder einzelner Theile einer Brusthälfte [4]) (Muskel-Rippen-Defecte). Dagegen hat man die Polymastie und Polythelie niemals von ähnlichen Defectbildungen einer Thoraxhälfte oder einzelner Theile derselben begleitet gesehen [5]).

4) Ausser an der Vorderseite des Thorax hat man accessorische Brüste und Mamillen in höchst seltenen Ausnahmefällen auch angetroffen in der Achselhöhle (5 Fälle), am Rücken (2 Fälle), auf der Schulterhöhe (1 Fall) und an der Aussenseite des Oberschenkels (1 Fall). Dagegen beruhen die allenthalben cursirenden Angaben über accessorische Brüste am Bauche und in der Inguinalgegend auf einem Irrthum.

[1]) Zuweilen wird die linke Brust, ohne krankhaft verändert zu sein, sogar auffallend grösser als die rechte angetroffen, so in dem Falle von Ansiaux (Dict. d. sc. méd. T. IV. p. 154).

[2]) Handb. d. pathol. Anat. I. 2. S. 1166.

[3]) Prager Correspond.-Bltt. 1874.

[4]) Z. B. der Fall von Froriep, in dessen Notiz. X. 1839.

[5]) Vergl. d. Nachtrag zu dieser Arbeit, den Fall von Sneddon.

Es ist mir kein Fall aus der Literatur bekannt, wo accessorische Brüste oder Mamillen unterhalb des Rippenbogenrandes, am Bauche, angetroffen worden wären. Auch der überall citirte Fall einer Inguinalbrust[1]) beruht auf einer Verwechselung mit dem von Robert beobachteten Falle einer Frau, die eine accessorische Brust an der Aussenseite des linken Oberschenkels besass.

Bevor wir an die Beantwortung der Frage gehen, welche Bedeutung den supernumerären Mamillen zukommt, haben wir noch einige Punkte hinsichtlich des Vorkommens derselben zu erörtern.

Die Frage nach der Erblichkeit der Anomalie ist verschieden beantwortet worden. In keinem der von mir beobachteten Fälle konnte Erblichkeit oder Uebertragung der Anomalie auf die Nachkommen erwiesen werden. Dagegen liegen mehrere Mittheilungen vor, welche die Erblichkeit ausser Zweifel setzen[2]). Es verhält sich somit bei der Polythelie und Polymastie ähnlich wie bei der Polydaktylie, von welcher Monstrosität sowohl isolirt auftretende als auch erblich sich wiederholende Fälle beobachtet werden.

Die Anzahl der Brüste bei den Säugethieren ist eine verschiedene und zwar sowohl bei den verschiedenen Ordnungen als auch bei den einzelnen Arten einer und derselben Ordnung. Sie schwankt zwischen 2 und 14. Der früher aufgestellte, aus naturphilosophischer Betrachtungsweise hervorgegangene Satz: „Je höher entwickelt eine Säugethierart ist, um so weniger Brüste besitzt dieselbe, und um so mehr nähern sich die Brüste dem Thorax" hat nur eine sehr bedingte Richtigkeit. Dieses „Gesetz", wie man es auch schon genannt hat, findet sich wohl beim Vergleiche des Menschen, der Affen, Halbaffen, Chiropteren und Dermopteren mit den anderen Säugethieren bestätigt, nicht aber beim Vergleiche der verschiedenen Säugethierarten unter einander. Die Ausnahmen werden dann so häufig, dass von einem Gesetze nicht mehr wohl die Rede sein kann. Und was die Lage der Brüste anlangt, so hat obiger Satz schon deshalb keine Gültigkeit, als der Sitz der Brüste, ob am Thorax oder weiter unten, wesentlich auch bestimmt wird von dem jeweilig freieren Gebrauche der oberen oder unteren Extremitäten einer Thierart.

[1]) Näheres über diesen durch falsche Citate entstellten Fall findet sich am Schlusse unserer Casuistik. No. 96.

[2]) z. B. die Fälle No. 4, 8, 10, 45, 71, 104, 105 unserer Casuistik.

Nicht allein bei verschiedenen Ordnungen und Arten, auch bei verschiedenen Individuen einer und derselben Säugethierart kommen Verschiedenheiten in der Anzahl der Brüste normalerweise nicht selten vor. So schwankt beim Hunde die Normalzahl der Brüste zwischen 7 und 10. Der von Cuvier [1]) aufgestellte Satz, dass die Variabilität der Brüste bei verschiedenen Individuen einer und derselben Art um so grösser ist, je grösser die Anzahl der Brüste ist, die dieser Art normalerweise zukommt, hat seine volle Gültigkeit.

Aber auch Fälle von pathologischer Polymastie oder Oligomastie, einer ungewöhnlichen Vermehrung oder Verminderung der Normalzahl der Brüste sind bei Thieren wiederholt beobachtet worden [2]).

Bei den verschiedenen Säugethierarten besteht bekanntermaassen ein bemerkenswerther Zusammenhang zwischen der Zahl der Brüste einerseits und der Zahl der Jungen eines Wurfes andererseits. So gebären unter den Quadrumanen die wahren Affen, welche wie der Mensch zwei Pectoralbrüste besitzen, 1 Junges. Von den tiefer stehenden Halbaffen dagegen wirft der Lori mit 4 Brüsten meist 2 Junge. Die zahlreichen Arten der Ordnung der Chiropteren, die Einhufer (Pferd, Esel, Zebra), die Cetaceen (Sirenen, Delphine, Wallfische), die Edentaten (der Ameisenbär, Manis, Echidna, das Faulthier), alle die genannten besitzen nur zwei Brüste und werfen regelmässig nur 1 Junges. Unter den Pachydermen werfen jene, welche 2 Brüste besitzen, wie der Elephant, das Nilpferd, Nashorn, der Tapir nur 1 Junges, das Schwein dagegen mit 10 Brüsten 8—10 Junge. Von den Wiederkäuern hat die Kuh, das Kameel, der Hirsch 4 Brüste, das Schaaf und die Ziege 2 Brüste, sie alle werfen 1 höchstens 2 Junge. Die meisten Raubthiere und die Nagethiere besitzen eine grössere Zahl von Brüsten, 2—5 Paare, sie werfen zahlreiche, mindestens 2, viele aber 4—6 Junge.

Dem entsprechend war in früherer Zeit nicht allein unter Laien sondern auch Aerzten die Meinung sehr verbreitet, Frauen mit Polymastie seien geneigt Zwillinge zu gebären. Man sah die Poly-

[1]) Leçons d'anat. comparée. Tome V. p. 155.

[2]) Zahlreiche Beispiele dieser Art findet man bei Blumenbach, Comment. de anom. et vitios. quibusdam nisus formativi aberrat. Comm. Soc. Reg. Sc. Gott. 1813. p. 19, bei Daubenton in Buffon's Hist. nat. T. V. p. 32, 82, Tab. XII und bei J. F. Osiander, In docenda et discenda medicina etc. Progr. Göttingen, 1816.

mastie als „Zeichen eines höher ausgebildeten Genitallebens“ an und schloss folgendermaassen: Gleichwie bei mangelhafter Entwicklung der Genitalien, z. B. bei infantilem Uterus, eine nur rudimentäre Entwicklung der Brüste die Regel ist, so sind umgekehrt bei Polymastie die inneren Genitalien besonders stark entwickelt, so dass es häufig zur Reifung, Abstossung und Befruchtung mehrerer Eier kommt. Andere suchten den als Thatsache betrachteten Zusammenhang zwischen Polymastie und mehrfachen Geburten durch die ganz willkürliche Hypothese zu erklären, ein Uterus bicornis, bilocularis, bipartitus sei häufig mit Polymastie verbunden und daher kämen die dabei häufigen Zwillingsgeburten. Gegen Ende des vorigen Jahrhunderts wurde Prof. Socin in Basel und nachträglich noch die medicinische Facultät in Tübingen von einer Dame zu Basel, welche 4 Brüste besass, um ein Gutachten angegangen, ob sie sich verheirathen dürfe, ohne Gefahr zu laufen, stets Zwillinge zu gebären. Die befragten Autoritäten entschieden dahin, dass Polymastie nicht zu Zwillingsgeburten disponire, und der Erfolg bestätigte dieses Urtheil [1]).

Heutzutage bedarf diese ganze Frage keiner besonderen Erörterung mehr; sie erledigt sich ausserdem durch die Thatsache, dass, wie unsere Casuistik lehrt, unter den 70 Weibern mit Polymastie Zwillingsgeburten nur in drei Fällen vorkamen.

Accessorische Mamillen sind für ihre Besitzer, wenn diese Männer sind, vollkommen gleichgültig. Anders verhält es sich beim Weibe. Hier geht die Polythelie meistens mit Polymastie einher. Ist in solchen Fällen die accessorische Papille gut entwickelt, so kann sie, wie seltene Beispiele lehren [2]), zum Stillen mit verwendet werden. In der Mehrzahl der Fälle ist sie aber auch hier von Nachtheil. Unfähig zur Ernährung des Kindes benützt zu werden, findet sehr oft, wenn das Kind an die normale Brust angelegt wird, ein Hervorsickern von Milch aus der accessorischen Papille der betreffenden Seite statt, ein unnützer Verlust, der ausserdem noch die Unbequemlichkeit der Durchnässung mit sich führt. So verhielt es sich in unserem und dem von M. Bartels mitgetheilten Falle, sowie in vielen anderen der Casuistik [3]).

[1]) Percy l. c. p. 380.

[2]) No. 22, 104 u. 105 unserer Casuistik.

[3]) No. 7, 20, 24, 38, 91 unserer Casuistik.

Was nun die Bedeutung der accessorischen Brüste und Mamillen beim Menschen betrifft, so wurden dieselben schon frühzeitig mit der normalen Polymastie der meisten Säugethierarten in Parallele gestellt. Die supernumerären Mamillen an der Vorderseite des Thorax erinnerten an die analoge Bildung mehrfacher symmetrischer Brüste am Thorax und Bauche zahlreicher Säugethierarten, besonders an das Verhalten beim Lori, bei Lemur tardigrada und gracilis, beim Biber, bei Mus caffer, wo überall vier Pectoral-Mamillen zugegen sind. Die accessorischen Axillar-Mamillen erinnerten an die Achselbrüste gewisser Flatterthiere und bei einer Affengattung, den sogenannten Tarsiern, die accessorischen Dorsal- und Acromial-Mamillen an die erst spät entdeckten Dorsalbrüste des Stachelschweines und der allenthalben citirte, aber auf einem Irrthume beruhende Fall einer Inguinalbrust wurde mit den Leistenbrüsten der Wiederkäuer, der Marsupialia und Edentaten verglichen. Nur der Robert'sche Fall einer accessorischen Brust an der Aussenseite des Oberschenkels fand kein Analogon im Thierreich.

Aber alle diese Vergleiche der abnormen menschlichen Polymastie mit der normalen thierischen waren rein formaler Natur und weit entfernt im Sinne der jetzigen Abstammungslehre interpretirt zu werden. Die Anomalie selbst wurde als „une sorte de caprice ou de bizarrerie“, als „lusus naturae,“ als „aberratio nisus formativi“ aufgefasst. Diese Verzichtleistung auf eine Erklärung (denn nichts Anderes liegt in den eben angeführten Bezeichnungen) erschien um so mehr berechtigt, als bis jetzt die fehlerhafte Meinung herrschte, die accessorischen Brüste seien Bildungen, welche in höchst capriciöser und vollkommen regelloser Weise bald da, bald dort ihren Sitz hätten. Unter den verschiedenen Ansichten über die Entstehung der menschlichen Polymastie war [wie ich glaube durch Meckel's und Owen's Untersuchungen veranlasst [1])] jene sehr verbreitet, dass die Bildung accessorischer Brüste auf einer Verirrung der Milchgänge beruhe, die anstatt sich zu vereinigen und in die normale Warze zu münden, davon abweichen und oft weithin im Zellgewebe (bis in die Achselhöhle und die Inguinalgegend) sich verlieren

[1]) Meckel, Descriptio Ornithorrhynchi paradoxi anat. Lips. 1826. — Owen, Ueber den Bau der Brüste von Echidna, in der Procced. of the zool. Soc. 1832. p. 179.

sollten. Diese Auffassung, welche die accessorische Papille secundär in Folge der Aberration der Milchkanäle entstehen liess, zählte früher zahlreiche Anhänger. Eine scheinbare Bestätigung fand diese Ansicht in der merkwürdigen Thatsache, dass accessorische Axillarbrüste beim Menschen — ebenso wie die Axillarbrüste einiger Flatterthiere und die Milchdrüsen der Monotremen [1]), keine deutlich ausgeprägte Papille, sondern an Stelle derselben mehrere dicht bei einander stehende und im Centrum durchbohrte Cutispapillen besitzen [2]), welche die Milch hervorsickern lassen. Hier, pflegte man zu sagen, haben die verirrten Milchkanäle sich durch die Haut hindurch den Weg nach aussen gebahnt.

Diese ganze Auffassung ist entschieden irrig und Niemand wird sie heutzutage vertheidigen wollen. In der Mehrzahl der Fälle von Polymastie ist eine, wenn auch sehr kleine und rudimentäre, so doch mit allen Attributen der Brustwarze versehene Papille zugegen, und die Entwickelungsgeschichte [3]) lehrt, dass Papille und Milchdrüse von einander unabhängig und gleichzeitig entstehen. Erstere wird bei 7½ Cm. langen Embryonen durch ein einfaches Grübchen in der Hautoberfläche vertreten, und in dieser frühen Zeit des Embryonallebens existirt weder eine Areola, noch eine Warze, noch sind Milchgänge vorhanden. Letztere werden erst bei über 10 Cm. langen Embryonen bemerkbar; sie treten späterhin in Communication mit der präformirten Papille, die aus dem ursprünglichen Hautgrübchen allmählich emporgehoben wurde. Natürlich ist auch die accessorische Mamma und Mamilla eine bereits embryonale Bildung, dadurch entstanden, dass auf der einheitlichen Anlage der späteren Milchdrüse sich zwei Grübchen bildeten, die zu Papillen umgewandelt wurden oder, was vielleicht noch häufiger ist, dass die Milchdrüse mit dem Hautgrübchen ober ihr auf einer oder auf

[1]) Siehe: Darwin, Ursprung d. Menschen. Uebers. v. V. Carus, Stuttgart 1874. I. Theil 1874, S. 212. — Gegenbauer, Jenaische Ztschrft. VII. Bd. 2. Hft. S. 212. — M. Huss, ibidem S. 176.

[2]) Vergl. die Fälle von Martin, Siebold, Champion No. 89, 90, 91 unserer Casuistik.

[3]) Siehe die vortreffliche Arbeit von C. Langer (Denkschr. d. kaiserl. Akad. d. Wissensch. z. Wien, Bd. III. 1852. S. 25) über die Entwickelung der Brüste. Ausserdem das vorzügliche Werk von Astley Cooper, On the anatomy of the breast, London 1840; ferner: Rudolphi, Abhdlg. d. k. Akad. d. Wissensch. zu Berlin 1831. S. 337.

beiden Seiten doppelt angelegt wurde, ebenso, wie dies bei den Embryonen der vielbrüstigen Säugethiere der Fall ist.

In der Mehrzahl der Fälle bleibt die accessorische Mamma und Mamilla in ihrer Entwicklung hinter der normalen erheblich zurück. Oft scheint die embryonale accessorische Mamma überhaupt nicht bis zur Bildung von Milchkanälchen fortzuschreiten. Dann erhebt sich auch das embryonale Hautgrübchen nicht bis zur vollständigen Papille; diese behält vielmehr ihre ursprüngliche embryonale Form bei und stellt beim Erwachsenen eine ganz niedere, oben abgeflachte Prominenz dar mit einer linearen, Muttermund ähnlichen Spalte in der Mitte. Diese Form der accessorischen Papille habe ich wiederholt beobachtet[1]), besonders bei Männern; sie erhält durch das Vorausgehende ihre befriedigende Erklärung.

Dem oben erwähnten Erklärungsversuche der accessorischen Mammae schliesst sich ein anderer, noch viel weniger glücklicher von H. Meckel an. Nach ihm[2]) besitzt ursprünglich jeder Mensch die Anlage zu 5 Brüsten; zwei derselben sollen an der gewöhnlichen Stelle, zwei in der Achselhöhle und eine in der Mittellinie (!) ihren Sitz haben. Für gewöhnlich entwickeln sich nur die Pectoral-Milchdrüsen, in seltenen Fällen auch eine oder beide Axillardrüsen oder die epigastrische Mamma oder alle gleichzeitig. Auf diese Weise entsteht nach Meckel die Polymastie. Unzweifelhaft hat Percy's Beobachtung einer fünfbrüstigen Frau[3]) zu dieser kühnen Hypothese den Anstoss gegeben. Einer der Hauptfehler derselben liegt darin, dass auch die Anlage zur Bildung einer Brust in der Medianlinie angenommen wird. Unsere Casuistik der accessorischen Brüste beweist aber schlagend, dass beim Menschen, ebenso wie bei den meisten Säugethieren — nur einige Marsupialia sind davon ausgenommen — die laterale Stellung der Brustdrüsen die Regel ist, eine Regel, von welcher nur höchst selten — unter unseren 105 Fällen nur zweimal[4]) — Ausnahmen vorkommen.

[1]) No. 30, 32, 35, 37, 38, 76 unserer Casuistik. Schon Cruveilhier (No. 9 der Casuistik) beobachtete diese Form der access. Papille, die auch in einem von H. Dr. Bartels mir mitgetheilten Falle (No. 26 unserer Casuistik) zugegen war.

[2]) H. Meckel, Illustr. med. Ztg. I. S. 142.

[3]) No. 73 unserer Casuistik.

[4]) Vergl. No. 29 u. 79 unserer Casuistik.

Immerhin darf Meckel's Erklärung das Verdienst beanspruchen, dass sie zuerst auf die übliche Auffassung der accessorischen Brüste als launenhafter Naturspiele verzichtete und bestimmte, entwicklungsgeschichtliche Factoren als Ursache der Anomalie in's Auge fasste.

Der, wie ich glaube, richtigen Erklärung nähert sich noch mehr, was J. Geoffroy Saint-Hilaire, einer der verdienstvollen Vorläufer Darwin's über diesen Gegenstand aussagt. Die menschliche Polymastie erklärt sich nach ihm zur Genüge aus der Stellung, welche der Mensch in der Säugethierreihe einnimmt. Mehrere in zwei parallele Reihen gestellte Brüste bilden bei den verschiedenen Ordnungen und Arten dieser Klasse die Regel. Auch beim Menschen besteht noch die Neigung, an diesem Charakter der Säugethierklasse — an der Mehrzahl der Brüste — zu participiren. Die Vervielfältigung der Brüste beim Menschen ist somit auf den „allgemeinen Organisationsplan der Klasse der Säugethiere" zurückzuführen.

Ihre plausibelste Erklärung aber erhalten die accessorischen Mammae und Mamillen — ebenso wie zahlreiche andere Bildungsanomalien, die Formanomalien des Uterus, sehr viele Knochen und Muskelvarietäten, vielleicht auch die Polydaktylie — vom Standpunkte der heutigen Abstammungslehre. Darwin selbst hat ihre Bedeutung in dieser Hinsicht wiederholt und eingehend gewürdigt [1]).

Wir erklären mit ihm die accessorischen Brüste und Mamillen als Beispiele von „Rückschlag" auf unsere enorm entfernten, niedrig organisirten, mehrbrüstigen Urahnen und sprechen jedem Menschen die latente Fähigkeit oder Neigung zu, mehr als zwei Brüste zu produciren. Zwar ist diese auf Vererbung von unseren Vorahnen beruhende Neigung oder Fähigkeit im Laufe der Millionen von Jahren bis zur Latenz herabgemindert worden, immerhin aber nicht in dem Grade, als man dies bisher anzunehmen geneigt war, indem wir nachzuweisen vermochten, dass accessorische rudimentäre Mamillen und Brüste viel häufiger vorkommen, als man bisher vermuthet hatte [2]).

[1]) Das Variiren der Thiere und Pflanzen. 2. Aufl. Uebers. v. Carus, Stuttgart 1873. Bd. II. S. 65; ferner: Abstammung oder Ursprung des Menschen. Stuttg. 1874. Th. I. S. 47 u. 212.

[2]) Accessorische Brüste und Mamillen sind in den verschiedensten Ländern und bei verschiedenen Menschenrassen beobachtet worden. So gehören von unserer Casuistik die Fälle 95, 84, 49 (vielleicht auch 21) der malayischen, süd-

Die accessorischen Mammae und Mamillen treten fast ausnahmslos in rudimentärem Zustande und nur selten nachweisbar von den Eltern vererbt auf. Wir erkennen daraus, dass sie Organe sind, die sich auf dem Wege der Rückbildung oder der Unterdrückung befinden. Aus dieser nur mehr geringen Vererbungsfähigkeit erklärt sich das seltene und sporadische Auftreten der Anomalie. Nichtsdestoweniger steht jeder einzelne Fall derselben in einer, wenn auch nicht nachweisbaren, weil häufig nur potentiellen, so doch auf Vererbung beruhenden Continuität mit der Mehrbrüstigkeit unserer Vorahnen. Der Grund des Ueberganges aus der früheren normalen Polymastie unserer Urahnen in die Bimastie der historischen Generationen ist wohl nicht in der natürlichen Zuchtwahl zu suchen, sondern in dem Nichtgebrauche der überzähligen Brüste, und dieser Nichtgebrauch ist möglicherweise dadurch veranlasst worden, dass entferntere Vorfahren, deren weibliche Individuen mehrere Junge gebaren, sich allmählich in Einfach-Gebärende umwandelten. Die accessorischen Brüste und Mamillen pflegen, wie meine Erfahrungen lehren, bei beiden Geschlechtern gleich häufig vorzukommen, beim männlichen dagegen in höherem Grade rudimentär zu sein als beim weiblichen. Das constante Vorhandensein von Milchorganen bei allen männlichen Säugethieren wird von Darwin vermuthungsweise dahin erklärt, dass von den Urerzeugern der Säugethierklasse, lange nachdem sie aufgehört hatten Zwitter zu sein, beide Geschlechter Milch absonderten und damit ihre Jungen ernährten[1]. Die gleich grosse Häufigkeit der Polymastie bei beiden Geschlechtern lässt diese Vermuthung Darwin's auch auf die accessorischen Brüste ausdehnen, und wir hätten dann nicht allein mehrbrüstige Urahnen, sondern gleichzeitig auch solche, deren beide Geschlechter aus mehreren Brustdrüsen Milch absonderten.

afrikanischen, mongolischen Menschenrasse an. Die früher allgemein im Ansehen stehende Behauptung, dass Polymastie bei wilden Völkerschaften, bei den Ureinwohnern Borneos, Malakkas und Celebes, der Molukken, Südafrikas, der Antillen, Neuseelands etc. häufiger vorkomme als bei den Culturvölkern der kaukasischen Rasse, ist bisher durch nichts bewiesen worden. Würde der Erweis gebracht werden, so fände er seine Erklärung in Darwin's Hypothese über die Bedeutung der supernumerären Brüste. (S. u.)

[1]) Die Abstammung oder der Ursprung des Menschen. Stuttgart 1874. Th. I. C. 6. S. 213.

Einen sehr gewichtigen Einwand gegen die Auffassung der supernumerären Brüste als Beispiele von Rückschlag bildete bisher die vermeintlich ausserordentliche Unregelmässigkeit und Wandelbarkeit des Sitzes derselben. Accessorische Organe, die auf Vererbung früher normaler Organe beruhen sollen, müssen ebenso wie diese einen bestimmten, regelmässigen Sitz haben. Auch Darwin unterschätzte nicht die Bedeutung dieses Einwandes; er nahm aus diesem Grunde seine anfängliche Erklärung der supernumerären Brüste späterhin zwar nicht zurück, beschränkte aber ausdrücklich den Grad der Wahrscheinlichkeit derselben [1]). Ich glaube diesem Einwande gegen Darwin's Erklärung die Spitze abgebrochen zu haben, indem es mir zu zeigen gelang, dass die accessorischen Brüste und Mamillen nicht, wie man bisher annahm, mit launenhafter Wandelbarkeit bald da, bald dort ihren Siz haben, dass sie vielmehr Bildungen sind, die in auserordentlich regelmässiger Weise (in 91 pCt. der Fälle) unterhalb und nach einwärts, seltener oberhalb und nach auswärts von den normalen Mamillen an der Vorderseite des Thorax gelegen sind. Im Vergleich mit diesem Normalsitz der accessorischen Brüste und Mamillen sind die Fälle, wo solche an anderen Orten angetroffen wurden, grosse Seltenheiten. Aber auch diese Ausnahmen widersprechen nicht der Erklärung Darwin's, auch sie finden ihre Analoga im Thierreich und wir betrachten sie ebenfalls als Beispiele eines nur noch weiter zurückreichenden Rückschlages auf noch entferntere Urahnen unseres wahrscheinlichen Stammbaumes. Vielleicht dient zur Stütze dieser Ansicht die Thatsache, dass in nicht weniger als dreien dieser Ausnahmefälle accessorische Brüste ohne Brustwarze angetroffen wurden, eine Bildung, welche der bei den Monotremen, der bekanntlich niedersten Säugethierordnung, analog ist.

A. Auf der normalen Areola einer Brust (oder auf jeder der beiderseitigen Areolen) erheben sich zwei oder drei vollkommen isolirte Brustwarzen.

Für diese Fälle von Duplicität und Triplicität der Papillen, bei welchen die gewöhnliche Areola beiden Papillen, der normalen sowohl als der supernumerären, gemeinsam ist, wählen wir die Bezeichnung: „intra-areolare Polythelie".

[1]) Vergl. Darwin, Die Abstammung etc. des Menschen, Th. I. C. 2. S. 45 und Das Variiren der Thiere etc. 2. Aufl. 1873. Bd. II. S. 65.

Als einfachste hierher gehörige Formen oder vielmehr als Vorstufen der wirklichen Verdoppelung sind jene Fälle anzusehen, wo die normale Papille gegen die Spitze zu sich in zwei oder drei Zweige theilt[1]). (Mamilla bifurcata, bi- s. trifida, bi- seu tripartita.) Wir wollen diese Anomalie hier nicht weiter berücksichtigen, sondern nur jene in Betracht ziehen, wo zwei vollkommen isolirte Papillen auf der gemeinsamen Areola sich erheben. Die Fälle dieser Art sind durchaus nicht so häufig, als oft angegeben wird. Unter den mir vorliegenden, theils selbst beobachteten, theils aus der Casuistik gesammelten Fällen von Polythelie darf nur der folgende mit Bestimmtheit hierher gerechnet werden:

1. Tiedemann (Untersuchung. über die Natur der Menschen, der Thiere und der Pflanzen, Zeitschrift herausg. von Tiedemann und Treviranus 1831, Bd. V, S. 110, Taf. I. Fig. 3). „Während des Winters 1825 wurde der Leichnam eines Mädchens auf das anatomische Theater gebracht, auf deren beiden schön geformten Brüsten zwei vollkommen ausgebildete, von einem gemeinsamen Hofe umgebene Warzen sassen.“ Die beigegebene Figur zeigt die beiden, von einer gemeinsamen Areola umgebenen Papillen, die eine senkrecht unter die andere gestellt.

B. Die normalen Brustdrüsen, ihre Höfe und Warzen bieten keinerlei Anomalie dar. Die überzählige Brustwarze befindet sich ausserhalb der normalen Areola, entweder noch auf der normalen Brust oder in geringerer oder grösserer Entfernung von derselben. Bald besteht die accessorische Brustwarze mit ihrem Hofe für sich allein, ohne dass eine accessorische Brustdrüse nachweisbar wäre, bald ist gleichzeitig auch eine supernumeräre Brustdrüse vorhanden. (Polythelie mit Polymastie.)

Je nach dem Sitze und der Zahl der supernumerären Mamillen unterscheiden wir:

I. Mamillae s. mammae accessoriae pectorales.

Die accessorischen Mamillen befinden sich auf der Vorderseite des Thorax. Weitaus am häufigsten wird nur eine accessorische Papille angetroffen. Dieselbe liegt dann regelmässig unterhalb einer der normalen Brüste, etwas nach einwärts von der Mamillarlinie. Die accessorische Papille ist gewöhnlich klein, rudimentär und besitzt eine mehr oder minder deutlich entwickelte Areola. In anderen Fällen existiren zwei solcher Papillen, indem beiderseits in wechselnder Entfernung unterhalb der normalen Mamillen meist einwärts von der Mamillarlinie je eine accessorische Papille angetroffen wird. Befindet sich die accessorische Papille nahe unterhalb der normalen Areola, so kommt sie noch auf die gemeinschaftliche Brust zu stehen (intramammäre Polythelie), mit welcher sie durch Milchgänge in Verbindung stehen kann. Liegt die accessorische Mamilla ausserhalb des Bereiches der normalen Brust, so ist meistens keine eigene Drüse unter derselben nachweisbar, weil eine solche entweder gar nicht oder nur rudimentär angelegt wurde oder verkümmert ist.

[1]) J. F. Osiander, In docenda et discenda medicina atque arte obstetricia methodum activam potiorem in facienda exspectationem saepe non alienam esse ostendit, et observationes quasdam de papillis mammarum numero et structura variis communicat. Academ. Antrittsschrift, Göttingen 1816, S. 23. — M. Bartels, Reichert's und Du Bois-Reymond's Archiv 1876, S. 749.

In wieder anderen Fällen befindet sich die accessorische Papille oberhalb der normalen Brüste. Diese Anomalie kam stets nur doppelseitig zur Beobachtung; die accessorischen Papillen lagen stets nach aussen von der Mamillarlinie, dem Pectoralisrande genähert. In fast allen diesen Fällen war eine eigene accessorische Brustdrüse vorhanden.

Als höchst seltene Ausnahmefälle werden wir jene kennen lernen, wo mehr als zwei accessorische Papillen zugegen waren, oder wo die accessorische Papille unterhalb und in der Mitte zwischen den normalen Brüsten gelegen war, oder wo die accessorische Papille nach aussen von der normalen in gleicher Höhe mit dieser ihren Sitz hatte.

Unter diese Rubrik der Mamillae s. mammae accessoriae pectorales gehört die Mehrzahl der von mir beobachteten und der in der Literatur beschriebenen Fälle. Dieselben vertheilen sich nach Sitz und Zahl folgendermaassen:

a. Die accessorische Papille hat ihren Sitz unterhalb der normalen Brustwarze.

α) Vorhandensein einer accessorischen Papille unterhalb der normalen Brüste.

2. Petrus Borellus (Observ. med. phys. Cent. IV, Francof. et Lips. 1676, Cent. I, Obs. 49, pag. 55. —. Cf. Bonetus, Med. septentr. collatit. Pars II, Observ. 2, pag. 155). „Rachel Raye, mulier castrensis, tres habet mammas, nempe duas in locis solitis et tertiam sub sinistra, sed caeteris minorem; ab illa tamen lac etiam effundit."

3. G. Hannaeus (Ex epistola M. G. Hannaei (1675) ad Olaum Borrichium. Ausführl. cit. bei Th. Bartholinus, Act. med. et philosoph. Hafn. Vol. III, pag. 171; cit. auch bei Bonet Med. septemtrion. collatit. pag. II, Lib. IV, Sect. XI, Observ. 1, pag. 155). „Trimammiam feminam, infantem heic apud nos lactantem vidi, quae tres habet papillas, totidemque sororientes mamillas, duas scilicet in sinistra pectoris parte, quarum quae inferior est, quasi supposititia, aeque lactifera est et prominula ac superior" ...... Mamma accessoria „muliebrem mamillam per omnia aequiparat, neque differt a caeteris (sc. mammis), nisi quod aliquantulum minor sit."

4. Thom. Bartholinus (Epistol. Medic. Cent. IV, Hagae Comitum, Edit. 1760, Epist. 38, pag. 171, Script. anno 1662). „Quod paene exciderat, spectata mihi nuper, Goudae, foemina Luneburgensis, cui tres mammae, sinistra enim duplex, minor majori subjecta, in medio tamen intervallum aliquod, omnes lacte turgidae et alendis infantibus assuetae; bis pepergat, altero nixu gemellos, altero tres virgunculas, quarum uni, ut genitrici, tres quoque distinctae mammae apparuerunt."

5. Thom. Bartholinus (l. c.). Mädchen mit drei Brüsten. Die accessorische links unterhalb der normalen.

6. Tiedemann (l. c.). „Im Jahre 1824 befand sich in der hiesigen Entbindungsanstalt M. R. aus Hagenfeld bei Pforzheim, welche auf der linken Brust zwei Warzen hatte, von denen jede mit einem besonderen Hofe umgeben war. Die überzählige Brustwarze sass drei Querfinger unterhalb der normalen. Die

Brust war übrigens nicht grösser als die der rechten Seite. Beide Brustwarzen gaben reichlich Milch."

7 und 8. Tiedemann (l. c.). „Im Jahre 1829 besuchte mich die durchreisende Frau eines holländischen Soldaten, welche, in der Provinz Ober-Yssel geboren, auf der linken Brust zwei Warzen trug. Die überzählige Warze befand sich unterhalb der normalen, war kleiner als diese und zeigte einen deutlichen Hof. Beim Druck auf die Brust floss aus beiden Warzen Milch aus. Nach der Versicherung dieser Frau hatte die Mutter derselben ebenfalls auf der linken Brust zwei Warzen gehabt."

9. Cruveilhier (Traité d'anatomie descript. 4. Edit., 2. Tom., Paris 1865, pag. 511). Bei einer Frau beobachtete C. im Jahre 1844 eine supernumeräre, kleine Papille mit Areola. Die Papille lag unterhalb und etwas nach einwärts von der normalen Mamilla auf der rechten Seite. „Ce mamelon présentait plusieurs pertuis; au centre était une dépression, qui semblait le confluent des canaux galactophores." Die accessorische Papille gab Milch.

10—15. Pétrequin (Gaz. méd. de Paris 1837, pag. 195). „Un homme présentait trois mamelles, dont deux à gauche, la surnumeraire étant située immediatement au dessous de l'autre. Aucun de ses parents n'offrait cette disposition . . ." Er hatte drei Söhne, welche ebenso wie der Vater, aber rechterseits, eine accessorische Papille besassen unterhalb der normalen Brustwarze. Desgleichen zeigten zwei Töchter dieselbe Anomalie auf der linken Seite.

16. Th. Thursfield (Lond. Med. Gaz. Vol. XXI, pag. 666. — Schmidt's Jahrb. Bd. 28, S. 72). Eine Frau besass 3 Zoll unterhalb der rechten Brust und etwas näher der Mittellinie eine kleine accessorische Warze, welche Milch entleerte.

17. C. Th. v. Siebold (Med. Ztg. v. e. Verein f. Heilk. in Pr. 1838, No. 6). „Eine Frau besass drei Finger breit unterhalb der rechten Brustwarze eine zweite etwas kleinere und von einem besonderen Hofe umgebene Warze, die aber keiner gesonderten Drüse angehörte; dieselbe sonderte ebenfalls Milch ab, auch lief aus derselben, wenn das Kind mit der oberen Brustwarze gesäugt wurde, Milch aus."

18. Sadler (Schmidt's Jahrb. 1842, Bd. 33, S. 66). Eine Frau hatte rechts unterhalb der normalen Mamilla eine accessorische, welche Milch entleerte. Die accessorische Papille wurde für ein Muttermaal angesehen.

19. Th. H. H. Davies (Lond. med. Gaz. Jan. 1844, S. 543). Eine Frau hatte unterhalb der linken Brust eine vollkommen ausgebildete accessorische Brustwarze von $\frac{1}{4}$ der Grösse der normalen. Milchabsonderung. Keine Heredität.

20. H. Drejer (Hygaea, Jul.-Sept. 1827. — Ausführlich citirt in Froriep's Notizen, Bd. XVIII, S. 295; ausserdem Lancet 1827, VIII, Vol. II, S. 394. — Arch. génér. de méd. Mai 1828, XVII, 88 und in Nouv. biblioth. méd. 1829, T. II, pag. 360). Bei einer Frau (Puerpera) fand sich unterhalb der linken Brust eine kleinere. Sie erstreckte sich von der 6. bis 8. Rippe und war durch keine deutliche Furche von der oberen, mit der sie in ununterbrochener Contiguität stand, getrennt. Die accessorische Brust hatte zwar keine Areola aber eine ordent-

liche Papille, welche Milch entleerte. Sog das Kind an der oberen Brust, so floss auch aus der unteren Milch aus. Die Papille wird als Naevus (!) erklärt, der in seiner Mitte eine Oeffnung hatte, welche mit den Ductus galactophori in Verbindung stand.

21. C. M. Robert (Schmidt's Jahrb. 1835, Bd. VI, S. 378. — Baltimore-Journ. No. IV, 1834). Frau A. besitzt zwei ganz regelmässige Brüste und eine dritte, ungefähr um ¼ kleinere, welche unmittelbar unter der linken Brust gelegen ist, Milch absondert, zum Stillen aber nie verwendet wurde.

„Ein ähnlicher Fall soll bei einer Frau zu Castlon in Maryland vorgekommen sein."

22. Th. Kerckringius (Observ. anat. XXI, pag. 49 und im Spicileg. anat. Amstelod. 1671, Fol. pag. 40. Ausführl. cit. bei Bonet, l. c. Pars II, Lib. IV, Sect. XI, Observ. II, pag. 156 und genau beschrieben in den Ephemerid. nat. curios. Ann. II, Obs. 72, pag. 133. Scholion). Kerckringius schreibt: „Obiter referam, quod secunda octobris, anni 1667, oblatum est oculis meis spectaculum feminae, quae ex dextra mamma, lac duplice fundebat papilla, qua jam annos quatuor infantem aluerat, et etiam nunc alere poterat; rorabat enim adhuc utraque papilla lacte. Altera locum a natura destinatum tenebat, altera versus axillam (sc. lineam axillarem), ad latitudinem transversorum quinque digitorum descenderat, quae lac fudit copiosius propter situm inferiorem." Die accessorische Papille lag somit unterhalb der normalen und nach aussen von der Mamillarlinie, ein höchst seltenes Vorkommen.

23. Leclerc (Gaz. des hôp. 1852, 85). Eine Frau hatte drei querfingerbreit unterhalb der linken Brust und etwas mehr gegen die Mittellinie zu eine dritte Brust, welche Milch absonderte und deren Papille bis dahin für einen Naevus gehalten wurde.

24. M. Bartels (Reichert's und Du-Bois-Reymond's Arch. 1876, S. 745. Mit Abbildung, Taf. XIX, Fig. B). Bei einer Frau befindet sich am unteren Umfange der rechten Mamma, 7 Cm. unterhalb der normalen Mamilla (und wie ich der Zeichnung entnehmen zu können glaube, etwas nach einwärts von der normalen Mamillarlinie) eine zweite Brustwarze, von einem 3 Cm. im Durchmesser haltenden Hofe umgeben. Unter der accessorischen Warze befindet sich eine rundliche, wallnussgrosse Drüsenabtheilung, welche mit dem grossen, rundlichen Kuchen der normalen Brust in unmittelbarer Verbindung steht und auch äusserlich durch keine besondere Vertiefung von der normalen Brust unterschieden ist. „Wenn das Kind oben saugte, strömte aus der überzähligen Warze massenhaft Milch hervor."

Die beiden folgenden, bisher noch nicht beschriebenen Fälle verdanke ich einer schriftlichen Mittheilung des Herrn Dr. M. Bartels, welcher die Güte hatte, sie mir zur Publication zu überlassen.

25. Beobachtung des Herrn Dr. Marchand. „Ich fand bei dem Ersatzgeschäfte am 13. April 1876 unter den zu musternden jungen Leuten einen blonden jungen Mann, welcher unter der rechten Brustwarze eine überzählige Warze besass; dieselbe war bedeutend kleiner als die normale, etwa so gross wie eine halbe Erbse, sonst aber wie eine normale Papille beschaffen und von einer 12 Mm. im Durchmesser haltenden Areola umgeben."

26. M. Bartels (Schriftl. Mitth.). „Herr L. hat eine überzählige Brustwarze. Dieselbe, 3 Mm. breit, befindet sich linkerseits 7½ Cm. unterhalb der normalen Brustwarze und etwas nach einwärts von der normalen Mamillarlinie. Sie ist queroval, mit einem kleinen Grübchen an der Spitze und von einem bräunlich pigmentirten Hofe umgeben."

27. L. F. Froriep (Froriep's Notizen Bd. XVIII, S. 295) beobachtete 1799 in Wien eine Frau, welche unterhalb einer der normalen Mamillen eine supernumeräre, Milch absondernde Brust besass.

28. Blankaart, Steph. (Hollands Jaar-Register..., Amst. 1683, Cent. V, pag. 54, Obs. 49, mit Abbildung. — Desgleichen, aber ohne Abbildung, in den Collect. medico physic. Steph. Blankarti, Leipzig 1690, II. Th., S. 81). Eine Frau zu Amsterdam hatte drei Brüste, „twee in de regter zyde, onder malkander (unter einander), een in de linker."

29. Percy (Mémoire sur les femmes multimammes, Journ. de méd. chir. pharmac. par Corvisart, Leroux.. Ann. XIII, T. IX, pag. 381. — Cf. Dict. des scienc. méd. T. XXXIV, pag. 525. Art. Multimamme p. Percy und Laurent). Madame Witus von Trèves besitzt drei Brüste, zwei an der gewöhnlichen Stelle und eine wohlgebildete accessorische unterhalb und in der Mitte zwischen den beiden anderen [1]). — Dass in diesem Falle die supernumeräre Brust ihre laterale Stellung verlassen und in die Medianlinie gerückt ist, ist ein ausserordentlich seltener Ausnahmefall [2]).

Ich lasse nun im Folgenden die von mir beobachteten, hierher gehörigen 9 Fälle folgen.

30. Meine Beobachtung. (Juli 1872.) J. Biesinger (Mann) besitzt auf der linken Seite, 12 Cm. unterhalb der normalen Mamilla, um 4 Cm. nach einwärts von der normalen Mamillarlinie eine kleine supernumeräre Warze mit centraler linearer Depression und einem bräunlichen Hofe. Zwei seiner Kinder, die ich untersuchte, sind frei von dieser Anomalie.

31. Meine Beobachtung. (Juli 1872.) M. Dittus, Bauer, hat links, 8 Cm. unterhalb der normalen Mamilla, etwas nach innen von der Mamillarlinie eine kleine erbsengrosse accessorische Papille, von einem rudimentären braunen Hofe umgeben. Die Papille ist deutlich erectil. Ein Bruder ist frei von dieser Anomalie.

[1]) Auch dieser Fall ist, wie so viele andere, in den Citaten sehr verschieden aufgeführt. Ich habe in fast sämmtlichen Fällen die Originale eingesehen und kann daher für meine Casuistik einstehen.

[2]) Woher Percy (l. c.) weiss, dass Julia, die Mutter des Alexander Severus, den Beinamen Mammaea (oder wie auch geschrieben steht Mamaea) wegen einer Ueberzahl der Brüste führte, war mir nicht eruirbar. Mammaea = „Mütterchen". Die Angabe Percy's, dass im alten Griechenland und Egypten Polymastie häufiger gewesen sei (wegen des Anblickes der vielbrüstigen Götterstatuen der Isis und Diana!!) entbehrt natürlich jeder Begründung und es ist nur zu wundern, dass diese Fabel immer noch allen Ernstes angeführt wird. Das Gleiche gilt von der „Sage", dass Anna Boleyn, die Gemahlin Heinrich's VIII. von England, ausser 6 Fingern auch eine Ueberzahl der Brüste besessen habe. Weder bei Wyat (Extracts from the life of the Queen Anne Boleyn Lond. 1818) noch Miss Benger („Memoirs of Anne B." Lond. 1821) findet sich davon etwas erwähnt.

32. Meine Beobachtung. (Juni 1873.) G. Grauer, Bauer, hat links, 12 Cm. unterhalb der Mamilla, am Rippenbogenrande, in der Parasternallinie gelegen, eine halb-erbsengrosse rudimentäre accessorische Papille, von einer 8 Mm. im Durchmesser haltenden Areola umgeben. Auf letzterer befinden sich mehrere kleine, Talgdrüsen entsprechende Prominenzen. Die Papille ist wie platt gedrückt und besitzt im Centrum eine lineäre Depression.

33. Meine Beobachtung. (November 1873.) M. Rockenbauch, Taglöhner, hat links, 4½ Cm. unterhalb der Mamilla, 2 Cm. nach einwärts von der Mamillarlinie eine accessorische Papille. Dieselbe stellt ein halb-erbsengrosses, zapfenförmiges, derbes Knötchen dar, von einem bräunlich pigmentirten Hofe umgeben. Der Umkreis der Areola ist von einigen langen Haaren besetzt.

34. Meine Beobachtung (Mai 1874.) M. Gaiser, Weber, hat links, 6 Cm. unterhalb der Mamilla, in der Mamillarlinie eine rudimentäre accessorische Brustwarze. Dieselbe ist linsengross, runzlich, von einem hellbraunen, fast rosaroth zu nennenden Hofe umgeben. An der Peripherie der Areola stehen kleinste rundliche Knötchen. Die Papille stellte sich bei Reizung unter Loupenbetrachtung sehr deutlich als erectil heraus. Keines der von mir untersuchten Kinder des Mannes zeigte eine ähnliche Anomalie.

35. Meine Beobachtung. (Juni 1874.) P. Nasel, Ipser, hat links, 4 Cm. unterhalb der normalen Mamilla, etwas einwärts von der Mamillarlinie eine accessorische von einem grossen Hofe umgebene Papille. Dieselbe stellt ein abgeflachtes Wärzchen dar mit einer centralen lineären Depression. Im Umkreis der Areola Knötchen und Haare.

36. Meine Beobachtung. (April 1876.) G. Dieterle, Schuhmacher, hat rechts, 5½ Cm. unterhalb und um 3 Cm. medianwärts von der Mamillarlinie das getreue Miniaturbild einer männlichen Brustwarze. Die Warze ist hell rosaroth, runzlich, aber nur linsengross. Der Hof ist bräunlich pigmentirt, kreisrund, ohne Knötchen, ohne Haare und von sehr geringem Durchmesser.

37. Meine Beobachtung. (Juli 1877.) Frau Burkart, kinderlos, hat rechts am unteren Umfang der Brust, 5 Cm. unterhalb der normalen Mamilla, eine accessorische Papille mit nur rudimentär angedeutetem, blassrothem Hofe. Die Papille steht etwas nach einwärts von der Mamillarlinie, ist linsengross, runzlich, mit lineärer, Muttermund ähnlicher Depression in der Mitte. Die Papille ist deutlich erectil. Eine Schwester und ein Bruder sind frei von dieser Anomalie.

38. Meine Beobachtung. (Hierzu Fig. 1, Taf. IV.) W. W., Puerpera primipara, bemerkte am dritten Tage nach der Geburt, dass beim Anlegen des Kindes an die linke Brust gleichzeitig sich Milch ergoss aus einer, bisher für ein Muttermaal gehaltenen Warze unterhalb der linken Brust. Desgleichen empfand sie, besonders nach längerem Stillen des Kindes, ein lästiges Nasswerden in der linken Achselhöhle. Die Untersuchung ergab Folgendes: 1) 6½ Cm. unterhalb der linken Mamilla, in der Mamillarlinie, von der überhängenden Mamma ganz verdeckt, sass eine accessorische, rudimentäre, linsengrosse, flache Papille mit centraler Muttermund ähnlicher Depression. Wurde ein Milchsauger auf die oberhalb befindliche Mamilla aufgesetzt, so trat alsbald auch Milch aus der centralen Depression der accessorischen Warze hervor. Unter der accessorischen Papille konnte

kein besonderes Drüsenpacket nachgewiesen werden; 2) fand sich eine zweite accessorische Papille, ohne Hof, an der tiefsten Stelle der linken Achselhöhle. Diese Papille glich einer runzlichen Warze und war halberbsengross. Unter derselben konnte deutlich eine etwa wallnussgrosse Drüsenmasse durchgefühlt werden. Wurde der Milchsauger angesetzt, so entleerte sich aus einer oder mehreren Oeffnungen nahe der Spitze der Papille eine dünne seröse, milchig getrübte Flüssigkeit, die sich bei mikroskopischer Betrachtung als Milch von colostrumartiger Beschaffenheit herausstellte. Schon Ende der zweiten Woche nach der Geburt stellte die accessorische Axillarmilchdrüse ihre Function gänzlich ein[1]).

39. Ad. Elias v. Siebold (Lehrb. der theoret. Entbindungsk. 4. Aufl. Nürnberg 1824, S. 174). Unter der linken Brust einer Frau befand sich eine accessorische Brustwarze von einem Hofe umgeben.

40. Idem (l. c.). Unterhalb der normalen Brust einer Frau zeigte sich eine kleine accessorische Mamma mit Warzenhof und Papille.

41. Klebs (Prag. anat. Inst. S. N. 294, 1876. Handb. d. pathol. Anatom. I, 2, 1166). Frau. 3 Cm. unter der rechten Mamma befindet sich eine accessorische, mangelhaft entwickelte Mamille ohne Hof. Injection der Milchgänge von der normalen Mamma aus füllte die unter der accessorischen Warze gelegenen Läppchen theilweise. Eine Abgrenzung der Substanz beider Drüsen besteht nicht.

42. Klebs (Prag. anat. Inst. S. N. 95, 1876. Handb. d. pathol. Anatom. I, 2, 1163). Frau. 4 Querfinger breit unter der linken Brustwarze eine schlaffe, glatte, pigmentirte Warze ohne Areola mit unzweifelhaften Elementen einer Milchdrüse.

43. G. Joseph (Ber. über d. i. d. Polikl. z. Breslau behand. Kranken, Zeitschr. f. klin. Medicin von F. Günsburg, VIII, 1857, S. 187). Bei einer 38jährigen Frau fand sich eine 3. (accessorische) Mamma vor. Dieselbe sass unterhalb der linken Mamma, einen Intercostalraum von dieser entfernt, von der überhängenden normalen Mamma bedeckt. Die accessorische Mamma, kleiner als die normale, bestand aus Warze, Areola, Montgommer'schen Drüsen und enthielt Drüsensubstanz. Milchabsonderung zur Zeit der Lactation.

W. Bathurst Woodman beschreibt in den Obstetrical Transactions Vol. IX, pag. 50 folgende drei Fälle:

44. Eine 32jährige Frau besass eine supernumeräre Brustwarze. „It is placed two inches lower than that of the left breast, and one inch nearer the middle line of the body." Sie ist kleiner und weniger prominent als die Normalwarze, besitzt eine haselnussgrosse Milchdrüse, die mit der Normaldrüse im Zu-

[1]) Dazu kommen noch zwei den hier beschriebenen ganz ähnliche Fälle, welche ich während meines Aufenthaltes in London (1875) beobachtete, die ich aber nicht mitbenützen will, da ich genauere Notizen nicht besitze. Den einen dieser Fälle, einen Mann mit einer accessorischen rudimentären Papille links unterhalb und nach einwärts von der normalen Mamille beobachtete ich auf der Abtheilung des Herrn Dr. Lauder-Brunton im Bartholomew Hospital, den anderen Fall, ebenfalls einen Mann mit linksseitiger accessorischer Papille unterhalb der normalen, fand ich im University-London-Hospital. Derselbe betraf einen Kranken, bei dem eben die Punction eines Pleura-Exsudates der linken Seite vorgenommen wurde. Auf beide Fälle habe ich damals aufmerksam gemacht.

sammenhang steht. „The nipple is capable of erection, has a distinct areola and milk flows freely from it when she suckles.“

45. Eine 10jährige Tochter dieser Frau hat, wie Woodman sich durch Augenschein überzeugte, ganz die gleiche Anomalie, eine accessorische Mamilla unterhalb und etwas medianwärts von der linken Brustwarze.

46. Ein 36jähriger Mann hat eine accessorische Mamilla. Dieselbe sitzt 1½ Zoll unterhalb der linken Brust, 1½ Zoll nach einwärts von der normalen Mamillarlinie. Sie besteht aus einer kleinen, erectilen Warze mit Areola und besitzt eine kleine rudimentäre Drüse.

Hierher, d. h. zu den Fällen gehörig, wo eine accessorische Mamilla unterhalb der normalen Brüste zugegen ist, rechne ich auch noch die folgenden Fälle der Literatur. Denn wenn auch in den meisten derselben die Lage der accessorischen Papilla nicht hinreichend genau angegeben ist, so habe ich doch gute Gründe, diese Fälle noch hierher zu rechnen.

47. Mich. Girardi (De re anat. oratio, Parm. 1781, pag. 42, Tab. V. Leider fehlt in dem mir zugänglich gewordenen Exemplare, einem Appendix zu F. Colombini, Res anatom. philos. mathemat. Tigur 1796, die Tafel. — Citirt ferner bei Rudolphi, Einige Bemerk. über den Bau der Brüste. Abhandl. d. k. Acad. d. Wissensch. z. Berlin, 1831, S. 337). Bei einer Frau fand sich nahe (appresso) der Brustdrüse einer Seite eine kleinere accessorische vor, welche Milch absonderte.

48. Jac. Hollerius (Consil. et observat. rar. Lib. II, pag. 686, Edit. 1589. — Ausführlich citirt ferner bei Schenk a Grafenberg, Observ. med. rar. nov. admirab. Francof. 1609, pag. 332 und in den Misc. curios. med. phys. Acad. nat. curios. Ann. II, Observ. 72, pag. 133, endlich bei Percy l. c. pag. 383). „Visa est mulier a nobis, quae in altera mamma papillam duplicem haberet, lac aequaliter reddentem.“

49. Blasius Gerh. (Syntagm. anat. Veslingii, auctum a Blasio, Amst. 1666, 4, C. IX, pag. 133). „Nos in quadam muliere, quae in nundinis Falcoburgensibus se ostendebat tres observavimus mammas, sinistro latere duas, dextro unam.“

50. Petr. Borellus (l. c. pag. 55). „Gabriele Gleises binas habet papillas in eadem mamma, et non multum inter se distantes. Ex utraque lac effunditur.“

51. Jos. Lanzonus (Lanzoni Opera omn. med. phys. et philos. Lausan 1738. Ausführl. citirt in den Miscell. curios sive Ephemerid. med. phys. etc., Ann. IX, Dec. II, pag. 87). „Vidi anno 1690 hic Ferrarae uxorem fabri lignarii tres mammas habentem ex quarum una nunquam lac effluxisse dicebat.“

52. Jos. Lanzonus [l. c. Ausführl. citirt in den Misc. Acad. nat. curios. Dec. II, Ann. 10 (1691), pag. 228]. „Mulierem vidi ex Romandiola annorum 33, Lauram nuncupatam, quae binas papillas in una tantum mamma habebat, nec multum inter se distantes.“

53. Joh. Walaeus (Citirt bei Fantonus Anat. corp. human., Pars I, Dissert. XI, pag. 267, August, Taurin 1711; ferner bei Lanzoni, l. c. pag. 87). „Tres mammas se vidisse in quadam foemina juravit Joh. Walaeus.“

54. Robert in Marseille (Journ. génér. de méd., Tom. VI, pag. 57) be-

richtet von einer Frau mit drei Brüsten am Thorax, einer auf der linken, zweien auf der rechten Seite. Ihre Tochter hatte eine accessorische Mamma an der Aussenseite des linken Oberschenkels. (Näheres hierüber siehe No. 105.)

55. W. Rhyne (An account of the Cap of good Hope and the Hottentotts; in a collection of voyages and travels, London 1704, Fol. Vol. IV, pag. 829. Citirt bei Osiander, l. c. pag. 14). „I remember that one of our chirurgeons, opening the body of one of those women (Hottentotts), found two nipples in one of her breasts."

56. A. W. Otto (Neues Verz. d. anat. Samml. d. k. anatom. Inst. z. Breslau, 2. Aufl., Bresl. 1841, S. 125, No. 1288). Eine weibliche Brust mit zwei Warzen.

β) Vorhandensein zweier oder mehrerer accessorischer Papillen unterhalb der normalen Brüste.

57. Joh. Faber Lynceus (Bamberg. Not. in Recc., pag. 475. Ausführl. citirt in den Annotation. ad Ann. II, Obs. 72, pag. 396 der Ephemerid. medico phys. Acad. nat. curios. — Ident. mit dem von Hernandez in Thes. rer. medic. novae Hispan. 1651, Fol. pag. 475 geschilderten Fall). „Attamen vivit Romae foemina honesta et juvenis, quae cum marito suo plures filios filiasque, sed singulos omnes procreavit, quae tamen a natura quattuor dotata est mammis." Die accessorischen Brüste standen beiderseits je unterhalb der normalen, sie waren wohl gebildet und gaben Milch in Ueberfluss.

58. Lamy (Bei Joh. Fantonus, Anatom. corp. human., Pars I, Dissert. XI, pag. 267, August, Taurin 1711). „Quattuor in puerpera mammas vidit clarissim. Lamy; duas nimirum mediocris magnitudinis, totidemque sub iis locatas, quarum minor moles occurebat; singulae vero lactiferae erant."

59. Bened. Cabrolius (Anatomes elenchus, 1604, 4, Obs. 7. — Citirt bei Joh. Fantonus l. c. und J. Lanzoni, Ephemerid. med. phys. Acad. nat. curios., Dec. II, Ann. IX, pag. 87). „Isabella Masel, uxor medici, qui vocatur Sabontini, quatuor habet mammas, utrinque geminas, quarum quae inferiores, minores sunt, omnesque lacte madidae."

60. Joh. Petr. Pröckelius (Misc. curios. sive Ephemerid. med. phys. German. curios., Decur. I, Ann. IX et X, Obs. VIII, pag. 45). „Ostendit nobis non ita pridem juvenis duas in utraque mamma papillas, tam affabre factas ac collocatas, ut alendis tot liberis omnino destinatae viderentur."

61. J. F. Osiander (In docenda et discend. medic. atque arte obstetr. methodum activam potiorem in facienda exspectationem saepe non alienam esse ostendit, et observationes quasdam de papillis mammarum numero et structura variis communicat. Programm, Gottingae 1816, pag. 12). „Die 30. Nov. 1815, cum pectus inspicerem puerperae cujusdam, feminae robustae, in occulos mihi incidit singularis nisus formativi aberratio, quae, his pagellis conscribendis, ansam mihi praebuit. Infra mammas bene conformatas, papillisque solitis acuminatas, duae papillae, in morem aliarum invicem distantes, spuriae et superfluae, cernebantur. Spatio 3 pollicum a mammae ipsius fundo remotae, invicem 5 pollicibus sejunctae, pectoris inferiori parti inhaerebant. Animatvertendum est, illas

papillas spurias, recta linea infra mammarum solitas, eademque transversa linea collocatas fuisse. Idem color subfuscus supervacuis qui veris erat, sed a cutis superficie, non aeque atque verae, prominebant, vix areolis cinctae. Dextra paulo major sinistra, tres lineas lata erat. Utraque glanduloso videbatur toro carere, neque lacte madebat, sicut mammarum verae papillae. Puer ex ea partus, sine ulla deformitate fuit."

62—64. P. Borgarucci (Della contemplatione anatom. etc., 1564, 8, pag. 208. Citirt bei Osiander l. c. pag. 17). „.... sono nondimeno alle volte state quattro, due cioe per banda" ... Borgarucci erzählt, dass er dieselbe Anomalie bei drei Frauen angetroffen habe.

65. Chatard (Journ. de Med. de Bord., Sept. 1861. Schmidt's Jahrb. 1861, Bd. 112, S. 302) beobachtete bei einem Mädchen beiderseits 6 Cm. unterhalb der normalen Warzen je eine accessorische, erectile Papille und eine Brustdrüse, letztere von $\frac{1}{4}$ der gewöhnlichen Grösse. (Nach dem Referate in Canstadt's Jahresb. 1861, IV, S. 7 handelt es sich um eine stillende Frau; die accessorischen Mammae secernirten Milch.)

66. Percy (Sur les femmes multimammes l. c. pag. 383) sah in Pfullendorf in Baden eine Frau mit 4 Brüsten. Die accessorischen lagen vollkommen symmetrisch unterhalb der normalen.

67. Gardeur (Journ. de méd. publié en l'an II, (1793), à St. Domingue, No. 3; citirt bei Percy l. c. pag. 384 u. im Dict. des sc. méd., T. XXXIV, pag. 525, Art. Multimamme). François und Brandin beobachteten bei einem jungen Officier zwei accessorische Brustwarzen. Dieselben sassen beiderseits symmetrisch unterhalb der normalen Mamillen.

68. Gardeur (l. c.) berichtet, dass Brandin bei einem jungen Chirurgen am Hospital zu Val-de-Grace zwei accessorische Brustwarzen beobachtet habe. Dieselben sassen symmetrisch unterhalb der beiden normalen Mamillen.

69. Voltaire (Oeuvres de Voltaire, Dict. philosoph., Tome VI, Art. Monstres, pag. 257) beobachtete eine Frau, welche 4 Mammae auf der Vorderseite des Thorax besass.

70. Th. v. Siebold (l. c. 1838, No. 6) beobachtete bei einer Frau beiderseits 3 Finger breit unter der normalen Mamilla je eine braun pigmentirte, erbsengrosse, accessorische Brustwarze, jedoch ohne Areola. Die supernumeräre Papille gab Milch.

71 u. 72. Handyside (Notice of quadruple mammae the lower two rudimentary in two adult brothers. Journ. of anat. and physiologie, Vol. VII, 1873, pag. 56, Plate 3).

Bei einem Manne fanden sich 4 Brüste, wovon die beiden unteren rudimentär waren. Die gewöhnlichen Warzen sind normal entwickelt. $2\frac{1}{2}$—3 Zoll unterhalb und nach einwärts von jeder Areola befindet sich je eine accessorische Papille; die beiden accessorischen Papillen stehen beiderseits um je 1 Zoll nach einwärts von der normalen Mamillarlinie (die beigegebene Plate gleicht unserer Fig. 3, Taf. IV.). Ein Bruder dieses Mannes hatte ebenfalls 4 Mammae. Die rechte accessorische und rudimentäre Mamilla sass $2\frac{1}{2}$ Zoll unterhalb der normalen, um $\frac{1}{2}$ Zoll nach einwärts von der Mamillarlinie; die linke accessorische Mamilla befand

sich 3 Zoll unterhalb der normalen, ebenfalls um $\frac{1}{2}$ Zoll nach einwärts von der Mamillarlinie.

73. Arth. Mitchel (citirt bei Handyside l. c.) beobachtete einen Mann mit 4 Brüsten, wovon die beiden accessorischen Handbreit unterhalb der normalen sassen und rudimentär waren.

74. Chowne (Lancet, Jul. 1842, No. 14; ausführl. citirt in Froriep's Notiz. 1842, Bd. XXIII, No. 18, S. 278) beobachtete bei einer Frau 2 accessorische Papillen. Dieselben sassen dicht unterhalb der normalen Mamillen, in der Mamillarlinie, am unteren Umfang der normalen Brust. Man vermochte unter keiner der accessorischen Brustwarzen eine besondere Drüse zu entdecken. Während die rechte accessorische Papille $\frac{1}{4}$ der Grösse der normalen, eine ausgebildete Warze und einen entsprechenden Hof besass, hatte die linke accessorische Mamilla keinerlei Aehnlichkeit mit einer Warze. Sie glich täuschend einem Muttermaal und man würde sie auch für ein solches gehalten haben, wenn sie nicht Milch entleert und vollkommen symmetrisch zur accessorischen Papille der rechten Seite ihren Sitz gehabt hätte.

75. Santisson in Stockholm (Mitth. in d. schwed. med. Gesellsch. 1848. Citirt bei P. Shannon, Dublin quarterly Journ., Vol. V, 1848, S. 266). Mann mit 2 accessorischen Brüsten unterhalb der normalen.

76. W. Gruber (Dieses Archiv Bd. 63, 1875, S. 99) beobachtete bei einem Studenten zwei accessorische, rudimentäre, von bräunlichen Areolen umgebene Papillen. Die rechte accessorische Papille sass zwischen 6.—7. Rippenknorpel, 7 Cm. unterhalb der normalen Mamilla, um 2,7 Cm. nach einwärts von der Mamillarlinie. Die linke supernumeräre Brustwarze sitzt am 7. Rippenknorpel, 8,5 Cm. unterhalb der gewöhnlichen Brustwarze und 2,3 Cm. nach einwärts von der Mamillarlinie. „Von den zu vermuthenden Resten supernumerärer Brustdrüsen ist nichts durchfühlbar."

77. M. Bartels (Reichert's und Du-Bois-Reymond's Arch., 1872, S. 304, Taf. XI). Bei einem Manne sitzt beiderseits am Rippenbogenrande, zwischen Mamillar- und Parasternallinie, bilateral symmetrisch angeordnet eine kleine accessorische Brustwarze. Ihre Entfernung von der Mamma beträgt 14 Cm. Die rechte liegt 3 Cm., die linke 2 Cm. medianwärts von der Mamillarlinie. Die accessorischen Papillen stellen linsengrosse, abgeflachte, runzlige Wärzchen dar und sind von dunkel pigmentirten Areolen umgeben. Die rechte accessorische Papille ist noch kleiner und rudimentärer als die linke, welche ein getreues Miniaturbild einer männlichen Brustdrüse darstellt. Seine beiden Kinder besitzen diese Anomalie nicht.

78. Vicq. d'Azyr (Citirt bei Ad. Joanides, Specim. physiol. mammar., Halae 1801, 1 K. 8). Eine Frau besass 4 Brüste, wovon die beiden accessorischen kleiner waren und unter den normalen ihren Sitz hatten.

79. Percy und Gorré (Sur les femmes multimammes, l. c. pag. 385. — Dict. d. scienc. méd., T. XXXIV, pag. 529) beobachteten im Jahre 1799 zu Kremsmünster in Oesterreich folgenden Fall von Fünfzahl der Brüste. Eine Frau aus der Walachei hatte drei accessorische Brüste; zwei derselben standen lateral unter den normalen Brüsten, die dritte accessorische Brust befand sich in der

Mitte zwischen den beiden accessorischen Brüsten der unteren Reihe. Sämmtliche Brüste gaben Milch. — Es ist dieser Fall ein Unicum wegen der Fünfzahl der Brüste, ferner auch in sofern, als eine der accessorischen Brüste in der Mittellinie ihren Sitz hatte, was nur noch in einem früher erwähnten Falle desselben Autors (!) (siehe oben No. 29, S. 244) beobachtet wurde.

80. Van der Hoeven (Nederl. Tijdschr. vor Geneesk., 1862. Cannstadt's Jahresb. 1861, IV, S. 7). Frau mit zwei accessorischen, rudimentären Brüsten unterhalb der normalen, schlecht entwickelten Brüste.

81. E. L. Bertherand (Gaz. méd. de Paris, 1857, T. XII, pag. 223). Bei einem 28jährigen Manne fanden sich zwei accessorische Mamillen vor. Dieselben hatten unterhalb der normalen ihren Sitz und besassen alle Charaktere normaler Brustwarzen; auch fand sich beiderseits unter den accessorischen Warzen eine accessorische Drüse vor.

82. Klebs (Prag. path. Inst., S. N. 1095, Pp. 3000, 1875. Handb. der path. Anat., I, 2, 1162). Frau. Jederseits unterhalb der normalen Brustwarzen eine supernumeräre Warze, etwa 3 Mm. hoch, pigmentirt, ohne Warzenhof. Rudimente von Milchdrüsengängen finden sich im subcutanen Fettgewebe unter den accessorischen Mamillen.

83 u. 84. L. Büchner (Kraft u. Stoff, 14. Aufl., 1876, S. 143) theilt mit, dass er bereits zweimal bei Männern 4 Brustwarzen angetroffen habe. — Wiewohl die Fälle nicht genauer beschrieben sind, so darf ich doch wohl annehmen, dass die accessorischen Papillen, wie gewöhnlich, unterhalb der normalen ihren Sitz hatten.

Ich lasse nun die von mir beobachteten hierher gehörigen Fälle folgen.

85. Meine Beobachtung. (Fig. 2, Taf. IV. Sommersem. 1871.) G. Schneider von Streichen besitzt zwei accessorische Papillen. Dieselben sitzen bilateral vollkommen symmetrisch, nahe dem Rippenbogenrande, 14 Cm. unterhalb der normalen Mamillen, 3 Cm. nach einwärts von der Mamillarlinie. Die linke accessorische Papille stellt ein kleines konisches, runzliches Zäpfchen dar, das blässer gefärbt ist als die umgebende braun pigmentirte, 5,5 Mm. im Durchmesser haltende Areola. Der Warzenhof ist kreisrund, nicht behaart. Dagegen stehen an der Peripherie desselben einige längere Haare und wie dies an der normalen Mamilla gewöhnlich der Fall ist, mehrere kleine, Talgdrüsen entsprechende Knötchen. Die rechte accessorische Papille ist kleiner; sie lässt die Differenzirung zwischen Warzenhof und Papille weniger scharf erkennen, indem letztere sich mehr allmählich zu einem flachen Höckerchen aus der Ebene der Areola erhebt. Im Centrum der Papille befindet sich eine lineäre, Muttermund ähnliche Depression. Areola und ihre Peripherie sind haarlos, zeigen aber einige kleine Talgdrüsen-Wärzchen. Streicht man über die beiden accessorischen Brustwarzen, so erklärt S. das gleiche, eigenthümlich prickelnde Gefühl zu haben, wie bei Berührung der normalen Papillen. Sowohl ich als Prof. Lusckka, sowie mehrere meiner damaligen Schüler beobachteten, dass die kleine zapfenförmige Papille der linken Seite nach Berührung grösser und härter wurde und sich mehr aus dem Warzenhofe erhob. — Ein Bruder und eine Schwester des Mannes waren frei von einer ähnlichen Anomalie.

86. Meine Beobachtung. (Oct. 1875. Hierzu Fig. 3, Taf. IV.) J. D. besitzt zwei accessorische Brustwarzen, welche bis in's Detail ausgeprägte, getreue Miniaturbilder normaler männlicher Mamillen darstellen. Die rechte accessorische Papille befindet sich 8 Cm. unterhalb der normalen Brustwarze, 3 Cm. nach einwärts von der Mamillarlinie, die linke accessorische Papille liegt 4½ Cm. unter der normalen, um 2½ Cm. medianwärts von der Mamillarlinie.

87. Meine Beobachtung. (1877. Hierzu Fig. 4, Taf. IV.) Marie Flach besitzt beiderseits 6½ Cm. unterhalb der normalen Mamillen und vollkommen symmetrisch nach einwärts von den Mamillarlinien je eine sehr kleine, ausserordentlich zierliche accessorische Mamilla, die alle Charakter einer normalen Mamilla, nur in verjüngtem Maassstabe aufweist. Die Entfernung der beiden normalen Papillen beträgt 23, die der accessorischen 18½ Cm. Eine Schwester und ein Bruder des Mädchens wurden frei von einer ähnlichen Anomalie befunden. Von einer accessorischen Drüse war nichts durchzufühlen.

88. Meine Beobachtung. (1877.) Marie Hipp von Mössingen, kinderlos, besitzt zwei accessorische Papillen, welche eine ganz ähnliche Lage einnehmen wie auf Fig. 3. Die rechte accessorische Papille befindet sich 12 Cm. unterhalb und nach einwärts von der normalen Mamilla, die linke 9 Cm. unterhalb und nach einwärts von der normalen Brustwarze. Die Entfernung zwischen letzteren beträgt 19 Cm., die Distanz der accessorischen 14 Cm. Während die rechte accessorische Papille alle Charakter einer normalen Warze an sich trägt, stellt die linke nur einen kreisrunden braun gefärbten Pigmentfleck dar, dessen Mitte aufgehellt und dessen Peripherie mit Knötchen besetzt und behaart ist.

Hierher rechne ich ferner noch die beiden folgenden Fälle:

89. Der zu Ende des vorigen Jahrhunderts von Socin in Basel beobachtete und in der Literatur vielfach citirte Fall (vergl. Percy, l. c. pag. 380) betrifft ein Mädchen, das 4 vollkommen entwickelte Brüste besass. Ob die accessorischen oberhalb oder unterhalb der normalen ihren Sitz hatten, ist nicht angegeben.

90. Ch. Fr. Paulini, Curios. Arion. observat. medico-phys. select. (Miscell. curios. med. phys. Acad. nat. curios., Dec. II, Ann. V, (1686). Appendix. No. 67, pag. 40. — Der Fall ist in den Citaten vielfach misshandelt und mit einem anderen von Prückel beschriebenen zusammengeworfen worden.) „Retulit mihi, artis nostrae candidatus A. G. Prackelius, se vidisse in Scotia mulierem, in utraque mamma tres papillas triangulares, eleganter distinctas et lacte plenas habentem, quaeque aliquoties peperat gemellos. Singulae quidem papillae lac fundebant, sed non uno eodem tempore, verum alternatim, quod notabile.“ Die beigegebene Fig. 5 zeigt die drei Papillen jeder Brust mit ihren Höfen vollkommen symmetrisch gelagert, so dass sie ein gleichseitiges Dreieck bilden mit der Spitze nach aufwärts. Ich halte die an der Spitze des Dreiecks befindliche Papille für die normale, die beiden unteren für die accessorischen.

Es stellt dieser Fall ein Unicum dar.

b) Die Mamillae s. mammae accessoriae haben ihren Sitz oberhalb der normalen Mamillen.

In allen bisher bekannt gewordenen Fällen bestand Polymastie,

stets waren zwei accessorische Brüste zugegen, welche nach aussen von der normalen Mamillarlinie gelagert, der Achselhöhle sich näherten. Diese Anomalie bildet somit den Uebergang zu den Axillar-Brüsten.

91. Robert Lee und Astley Cooper. (Cooper, On the anatomy of the breast, London 1840, pag. 14. — Lond. med. Gaz., Vol. XXI, pag. 666. — Medico-chir. Transact. Sec. Ser., 3. Vol., 1838, pag. 266.) Bei einer Frau (Puerpera) fand sich oberhalb der normalen Brüste, von diesen durch eine tiefe Furche getrennt, am Rande des Pectoralis major, der Achselhöhle sich nähernd beiderseits je eine Milch absondernde accessorische Mamma mit Areola und Papille. Die accessorische Brust war von $\frac{1}{8}$ der Grösse der normalen. Wurde an der Brust einer Seite gesogen, so floss auch aus der anderen Brust derselben Seite Milch aus.

92. P. Shannon (Case of quadruple mammae with illustration, Dublin quart. Journ., Vol. V, 1848, pag. 266). Anna Merriman, die zum 6. Mal gebar, hatte 4 Brüste. Die beiden überzähligen, von Gänseeigrösse, sassen oberhalb und etwas nach aussen von den normalen Brustdrüsen. Die linke accessorische Mamma hatte eine Warze, die rechte zwei Warzen. Alle Warzen hatten eigene Höfe und alle 4 Brüste gaben Milch.

Eine schematische Abbildung dieses Falles habe ich der Taf. IV, Fig. 5 beigegeben.

93. Ein dem vorhergehenden ganz ähnlicher Fall wird von Gardeur berichtet. (Ausführl. citirt bei Percy, Sur les femmes multimammes, l. c. pag. 383.) Eine junge Mulattin vom Cap der guten Hoffnung hatte 4 Brüste. Zwei befanden sich an der normalen Stelle, die beiden accessorischen oberhalb derselben und nach aussen von der Mamillarlinie, der Achselhöhle genähert. Die accessorischen Brüste, ihre Warzenhöfe und Papillen waren erheblich kleiner als die normalen. Alle 4 Brüste gaben Milch.

c) Vorhandensein accessorischer Mamillen oberhalb und unterhalb der normalen Mamillen.

94. Rich. Fitzgibbon (The Dublin quarterly Journ. of med. scienc., Febr. 1860, Vol. XXIX, pag. 109, mit Abbildung) theilt folgenden interessanten Fall mit, der das Vorkommen accessorischer Mamillen oberhalb und unterhalb der normalen Brüste trefflich illustrirt. Bei einem Rekruten fand sich jederseits 1 Zoll unterhalb der normalen Brustwarzen vollkommen symmetrisch, nach einwärts von den Mamillarlinien je eine wohlgebildete accessorische Papille mit Areola vor. In gleicher Entfernung oberhalb der normalen Mamillen, aber nach aussen von den normalen Mamillarlinien befanden sich bilateral vollkommen symmetrisch gestellt zwei kreisrunde Pigmentflecke, unstreitig die Rudimente accessorischer Mamillen. Verband man die drei Mamillen jeder Seite durch eine Linie (sie lagen in einer geraden), so convergirten die beiden Linien nach abwärts.

d) Die accessorische Mamilla sitzt in der gleichen Höhe mit der normalen nach aussen von dieser.

Von dieser höchst seltenen Anomalie sind nur zwei Fälle zu verzeichnen:

95. Charcot und Lé Gendre (Gaz. méd. de Paris, No. 49, 1859, pag. 773). Bei der Section einer Frau fand sich auf der linken Brust, nach aussen von der normalen Mamilla eine überzählige Brustwarze, von einer braunen Areola umgeben. Die accessorische Papille stand mit der normalen einfachen Brustdrüse in Zusammenhang.

96. Iidem (l. c.). Auf der äusseren Seite der rechten Brust einer im Wochenbette verstorbenen Frau sass eine braun gefärbte accessorische Papille ohne Hof, welche mehrere Milchgänge einschloss und mit der einfachen Brustdrüse in Verbindung stand.

II. Mammae accessoriae axillares.

Als Uebergang zu den Axillarbrüsten lernten wir oben jene Fälle kennen, wo oberhalb der normalen Brüste, nach aussen von der Mamillarlinie, somit der Achselhöhle genähert, accessorische Brüste resp. Papillen zugegen sind. Tritt die accessorische Brust noch weiter nach aussen, hinter den Pectoralisrand, so sprechen wir von Axillarbrüsten. Die hierher gehörigen Fälle sind:

97. Der von mir beobachtete und oben No. 38 ausführlich mitgetheilte Fall einer accessorischen Brust mit Warze in der linken Axilla.

98. C. Th. v. Siebold (l. c.) beobachtete bei einer Gravida unter jeder Achselgrube je eine hühnereigrosse, gleich einem Beutel nach abwärts hängende Geschwulst, deren Hautbedeckung rothbraun pigmentirt und mit vielen kleinen papillären Erhabenheiten — einer Gänsehaut ähnlich — versehen war. Beide Geschwülste waren schmerzlos und liessen im Inneren eine härtliche, eigenthümlich unebene Masse durchfühlen. Die Geschwulst liess bei Druck eine Flüssigkeit aus den Papillen austreten, welche von colostrumartiger Beschaffenheit befunden wurde, nach erfolgter Niederkunft aber die mikroskopischen Charaktere der Milch darbot. Wie in dem von uns erwähnten Falle, so stellte auch in dem Siebold'schen die accessorische Axillarbrust bereits 8 Tage post partum ihre Function ein.

99. M. E. Martin (Annal. d'occulist. et de gynécolog., Vol. I, Livr. 8). Bei einer schwangeren Frau fand sich in jeder der beiden Achselhöhlen je eine hühnereigrosse beutelförmige Geschwulst, welche bei Druck aus mehreren kleinen Wärzchen der Hautoberfläche Milch hervortreten liess.

100. Champion (Dict. des sc. méd., T. XXX, pag. 377). Bei einer Frau wurden am 4. Tage nach der Niederkunft in beiden Achselhöhlen beutelförmige Geschwülste entdeckt, welche deutlich Milch secernirten. Die accessorische Mamma der rechten Achselhöhle war stärker entwickelt als die der linken. Auch hier fehlten, ebenso wie in den soeben von Siebold und Martin erwähnten Fällen, die Warzen. An Stelle derselben fanden sich „six petites embouchures inégalement distribuées au centre de la glande. Les ouvertures étaient très petites."

101. d'Outrepont [citirt bei Rob. Flechsig[1]), Ueber Polymastie, Neue Zeitschr. f. Geburtsk., herausg. von Busch, d'Outrepont, Ritgen u. Siebold, Bd. IX, 1840, S. 40] erzählt in seinen Vorlesungen folgenden, von ihm selbst

[1]) Die fleissige Arbeit von Flechsig (De Polymastia seu de Feminis multimammis, Dissert. inaug. R. F. Flechsig, Sneebergae Saxonum 1839) scheint den jüngeren Autoren über Polymastie gänzlich unbekannt geblieben zu sein.

beobachteten Fall einer accessorischen Axillarbrust. Eine schwangere Frau hatte in der linken Achselhöhle eine accessorische hühnereigrosse Mamma mit Warze, welche Colostrum und nach der Geburt Milch absonderte. Die linke Normalbrust war verkümmert.

III. Mamma accessoria acromialis.

102. Der hierher gehörige von Klob beschriebene Fall (Zeitschr. d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte z. Wien, 1858, N. F. I, No. 52, S. 815) bildet den Uebergang zu den Dorsalbrüsten. „An der linken Schulter eines Mannes, gerade über der stärksten Wölbung des Deltamuskels, fand sich eine 3 Lin. hohe, conische Geschwulst von dem Aussehen einer pigmentlosen Brustwarze. Bei näherer Untersuchung erwies sich auch diese Geschwulst als die Saugwarze einer wallnussgrossen Milchdrüse, welche im Unterhautfettgewebe sass.“ Die genaue makroskopische und mikroskopische Untersuchung stellte sicher, dass man es mit einer Milchdrüse zu thun hatte. Die Papille zeigte deutlich viele Tastwärzchen, doch war keine Areola vorhanden, kein Pigment, auch fehlten die in der normalen Area so entwickelten Talgdrüsen.

IV. Mammae accessoriae dorsales.

Man hat das Vorkommen dorsaler accessorischer Brüste vielfach bezweifelt. Mit Unrecht. Denn wenn auch die früher sehr verbreitete Annahme, unter den Hottentottinnen seien Dorsalbrüste etwas sehr Häufiges, sich als grobe Täuschung phantasiereicher Reisender herausstellte, so ist doch kein genügender Grund vorhanden, die beiden folgenden Fälle anzuzweifeln.

103. Ch. Fr. Paulinus (Observat. medico-physic. select.; in den Miscell. Curios. Academ. med. phys. nat. curios., Dec. II, Ann. IV, pag. 203, Appendix.). „Rustica foemina e comitatu Winzenborch praeter duas in loco ordinario adhuc duas alias ejusdem quantitatis et qualitatis mammas, lacte foocundas, habuit e regione in tergo. Iam tertia vice peperat gemellos, qui ante retroque suxerunt.“

104. Joh. Otto Helbig (De rebus variis indicis, Obs. 194. Ausführl. citirt bei Bonet l. c., pag. 156, Obs. 3 und in den Miscell. curios. etc., Ann. IX u. X, Dec. II, pag. 456, 11). „Bartholom. Salewsky, nobilis Polonus, vir fide dignus in Insula Macassar (veteribus Celebes) mulierem vidit quae mammas suas in dorso habens, eas sub axillis protractas infanti dabat et firmiter asserebat integro consanguinearum suarum numero hanc monstrositatem esse propriam[1]).“

V. Mamma accessoria femoralis.

105. Robert in Marseille (Journ. génér. de méd., Tom. C., pag. 57. — Froriep's Notiz. Bd. XVIII, 1827, S. 167. — Geoffroy St. Hilaire, Hist. génér. et part. des anomal. de l'organisation, T. I, pag. 711. — Magendie's Journ. de physiol. expériment. et patholog., T. VII, No. 2. — Rudolphi, Abh. d. k. Acad. d. Wissensch. z. Berlin, 1831, S. 337. — Der gleiche Fall ist vorgetragen von

[1]) Dagegen halte ich den von Th. Bartholinus beobachteten (und in den Ephemerid. med. physic. etc., Ann. II, Obs. 72, pag. 133 beschriebenen) Fall einer Dorsalbrust bei einer Frau für höchst unsicher und zweifelhaft.

Adrien de Jussieu in d. Société philomat. 1826 und in d. Société d'histoire nat., 1827, zu Paris).

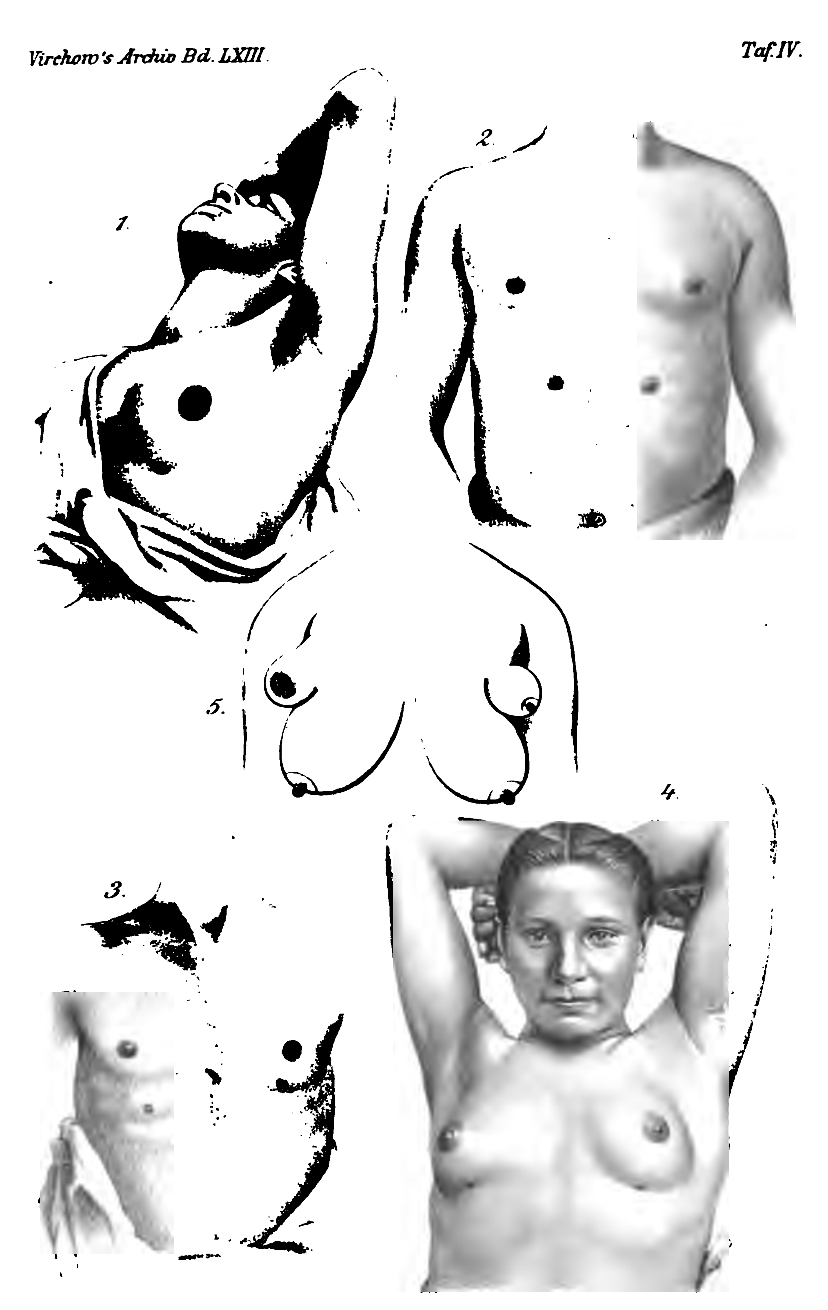
Nicht ohne Grund habe ich diese zahlreichen Citate angeführt, denn kein Fall der Casuistik ist wohl mehr durch Citate entstellt worden wie dieser. Obwohl die Beschreibung des Falles ganz klar ist, so hat man denselben doch sehr oft als Beispiel einer Inguinal-Mamma aufgeführt und auf dieser irrigen Interpretation basirt die durch fast alle Lehrbücher der pathol. Anatomie verbreitete Angabe, dass auch in der Inguinalgegend eine accessorische Brust beobachtet worden sei. Von einer solchen ist aber in der ganzen Literatur meines Wissens kein Beispiel aufzufinden [1]).

Th. Ventre besass auf der äusseren Seite des linken Oberschenkels (de la cuisse gauche), 4 Zoll unterhalb des grossen Trochanter eine überzählige Mamma, welche bis zum Eintritt der Schwangerschaft für ein Muttermaal gehalten worden war. Während der Schwangerschaft wuchs die Geschwulst allmählich bis zu Citronengrösse heran und liess eine weissliche Flüssigkeit ausfliessen, welche nach der Entbindung alle Charaktere der Milch annahm, so dass sie lange Zeit zum Stillen des Kindes verwendet werden konnte.

Nachtrag.

Nachdem die vorliegende Arbeit im October 1877 der Redaction dieser Zeitschrift zugesandt war, erschien in dem „Glasgow med. Journ. of February and March 1878“ ein Aufsatz „On numerical anomalies of the breasts“, den mir der Autor W. Sneddon, M. D., zuzusenden die Güte hatte. Ich entnehme demselben noch folgenden, in der obigen Statistik nicht mit eingeschlossenen Fall. Sneddon beobachtete bei einem 4jährigen Mädchen eine supernumeräre Mamma pectoralis mit Warze und Areola. Die Doppelbildung befindet sich auf der rechten Seite, wie die photographische Illustration des Falles lehrt. (Der Verfasser beschreibt übrigens die Anomalie beharrlich als auf der linken Seite befindlich, wahrscheinlich durch den Anblick der Photographie getäuscht.) Die beiden Mammae der rechten Seite stehen unmittelbar unter einander; die untere Brustwarze steht im Niveau des Processus ensiformis, die obere befindet sich höher als die Brustwarze der linken Seite. Eine durch letztere gezogene Horizontale trifft in die Mitte zwischen den beiden Mammae der rechten Seite, so dass, bei der gleich guten Entwickelung der beiden rechtsseitigen Mammae (incl. der Papillen und Areolen) es unentschieden bleibt, welche von letzteren die accessorische ist. Die Entwicklung der rechten Brusthälfte ist hinter der der linken etwas zurückgeblieben.

[1]) Der von Muraltus erzählte und bei Bonet (l. c. P. II, S. 570) ausführlich citirte Fall einer Inguinalbrust gehört in das Reich der Fabeln.



W. A. Meyn lith.



XIV.

Die Abscheidung des indigschwefelsauren Natrons in den Drüsen.

(Aus der pathologisch-anatomischen Anstalt zu Heidelberg.)

Von Dr. Albert Zeller.

(Hierzu Taf. V.)

Die Methode der Infusion löslicher und körniger Farbstoffe in das Blut lebender Thiere ist in den letzten Jahren immer mehr in Aufnahme gekommen. Es sind mittels dieser Infusionsversuche so wichtige, für die Kenntniss der Bahnen des Stoffwechsels bedeutungsvolle Thatsachen gewonnen worden, dass der Gedanke nahe lag, dieser Methode eine allgemeinere Anwendung zu geben und mittels derselben den Versuch zu machen, in sämmtlichen Geweben eine genauere Einsicht in diese Bahnen zu gewinnen. Insbesondere durfte man von ihr an solchen Organen Aufschlüsse erwarten, über deren Stoffwechsel bisher sehr wenig bekannt war. Zu diesen gehören vor Allem die Drüsen, denn die Gebilde, welche, wie wir unten sehen werden, mit der Ernährung der Drüsen in nahen Zusammenhang gebracht werden müssen, waren zwar von allen Beobachtern übereinstimmend beschrieben, aber meist als mit den Vorgängen der Secretion in Beziehung stehend betrachtet worden. An den kleinen mit einer einschichtigen Epithellage ausgekleideten Drüsen der Zungenschleimhaut des Frosches hatte schon Thoma[1]) durch Infusion von indigschwefelsaurem Natron eine Abscheidung des Farbstoffes in den Kittleisten des Drüsenepithels beobachtet und die Uebereinstimmung dieser Zeichnungen mit den von Arnold[2]) durch Injection vom Blutgefässsystem aus gewonnenen Bildern dargethan. Da es jedoch nicht gerechtfertigt erschien, diese an so

[1]) Thoma, Ueber die Kittsubstanz des Epithels. Dieses Archiv Bd. 64. 1875 u. Centralblatt f. d. med. Wiss. 1875 No. 2.

[2]) Arnold, Ueber die Kittsubstanz der Epithelien. Dieses Archiv Bd. 64, S. 203. 1875.

einfach gebauten Organen erzielten Resultate ohne Weiteres auch auf complicirtere Apparate, wie sie z. B. Speicheldrüsen darstellen, zu übertragen, so versuchte ich vermittels derselben Methode an solchen Drüsen Aufklärung über die Wege des Stoffwechsels zu erhalten.

Meine Untersuchungen erstreckten sich auf die Drüsen der äusseren Haut, die Glandula intermaxillaris und das Pancreas des Frosches. Sämmtliche Versuche wurden mit Hülfe des von Arnold[1]) beschriebenen Apparates angestellt, denn es liess sich schon von vorneherein erwarten, dass an Organen von etwas zusammengesetzterem Bau, wie ihn wenigstens die Glandula intermaxillaris und das Pancreas besitzen, auch der Stoffwechsel kein so ganz einfacher sein würde wie an flächenhaft ausgebreiteten Organen und dass man daher verhältnissmässig grosser Mengen Farbstoffes bedürfen würde, um eine wünschenswerthe Abscheidung desselben zu erzielen. Es ergab sich ferner bald, dass man die Infusion ziemlich rasch vornehmen musste, weil ein nicht ganz unbedeutender Theil des eingeführten Farbstoffes durch die Nieren wieder ausgeschieden wird. Der Apparat wurde daher so eingestellt, dass in der Stunde 4—5 Ccm. der Farbstofflösung überflossen und es wurde die Infusion in der Regel bis zum Tode des Thieres, der nach etwa 16—20 Stunden eintrat, fortgesetzt, so dass dasselbe während der Gesammtdauer des Versuches etwa 60—80 Ccm. einer 0,2 procentigen Lösung von indigschwefelsaurem Natron infundirt bekam. Um die Abscheidung dieses zu beschleunigen, wurde bei den meisten Versuchen die Irrigation des betreffenden Theiles mit 1½ pCt. Kochsalzlösung ausgeführt (Thoma).

An den ziemlich einfach gebauten Drüsen der Haut kommt die Abscheidung leicht zu Stande. Man sieht auf Querschnitten, dass das die Drüsen umgebende Bindegewebe intensiv blau gefärbt ist und von ihm zahlreiche Fortsätze in das Innere der Drüse geschickt werden, die deutlich in den die einzelnen Zellen von einander trennenden Spalten gelegen sind und so von der Fläche betrachtet ein mehr oder weniger regelmässiges feines Mosaik darstellen, in dessen Maschen die durchaus farblosen Zellen mit ihren ebenfalls farblosen Kernen liegen. Das ganze Bild erinnert deutlich an die

[1]) Arnold, Die Kittsubstanz der Endothelien. Dieses Archiv Bd. 66. 1876.

Darstellung, die Thoma von den kleinen Schleimhautdrüsen der Zunge gegeben hat. Nur eines eigenthümlichen Befundes will ich hier noch erwähnen, den ich freilich nur einmal an Schnitten von der Haut der Schnauze erhielt bei einem Frosche, bei dem ich die wässerige Lösung des indigschwefelsauren Natrons durch eine Mischung ersetzt hatte, die 0,1 pCt. indigschwefelsaures Natron und ½ pCt. Chlornatrium enthielt. Es hatte sich nehmlich bei mehreren Versuchen herausgestellt, dass die Frösche sehr rasch ödematös und so die Erfolge der Versuche zweifelhaft wurden, was ich auf die Einführung des vielen Wassers in den Kreislauf beziehen zu müssen glaubte. Um diesem Uebelstande abzuhelfen, ersetzte ich das Wasser durch Kochsalz, kehrte aber später wieder zu den wässerigen Lösungen zurück, da sich kein wesentlicher Unterschied bei der Anwendung beider Infusionsflüssigkeiten ergab. Die Drüsen an den oben erwähnten Schnitten fielen nun sofort dadurch in's Auge, dass sich ausser dem feinen Netzwerk zwischen den Drüsenzellen noch ein zweites viel grobmaschigeres Gitterwerk vorfand, dessen Maschen sehr deutlich über dem ersteren lagen (Fig. 3). Die Linien, aus denen es gebildet war, zeigten keine glatten Contouren, sondern ein zackiges Aussehen, das durch zahlreiche kleine, nach beiden Seiten abgehende Fortsätze hervorgerufen war. Ueber die Natur dieser Linien vermag ich keine nähere Auskunft zu geben, zumal sich im interstitiellen Bindegewebe keine Spur einer Abscheidung vorfand und ich die ersteren überhaupt nur an den Schnitten einer einzigen Schnauze vorfand. Wenn man nach dem Aussehen derselben eine Vermuthung aussprechen darf, so möchte ich sie wegen ihrer zackigen Gestalt am ehesten für Lymphgefässe erklären.

Meine Hauptuntersuchungen stellte ich indess an der Glandula intermaxillaris an. Da diese Drüse bisher sehr wenig beachtet worden ist, muss ich zuvor Einiges über die Anatomie derselben vorausschicken. Entdeckt wurde die Kiefer- oder Schnauzendrüse im Jahre 1853 von Leydig[1]). In neuester Zeit ist dieselbe von Wiedersheim[2]) auf's Genaueste untersucht worden, der ihr auch

[1]) Leydig, Anatom.-histolog. Untersuchungen über Fische und Reptilien, Berlin 1853 u. Histologie 1857, S. 347.

[2]) Wiedersheim, Die Kopfdrüsen der geschwänzten Amphibien u. d. Gland. interm. d. Anuren. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie Bd. XXVII. 1876.

wegen ihrer Lage zu dem Kopfskelet den Namen Glandula intermaxillaris gab. Auch **Born**[1]) hat sich gelegentlich seiner Untersuchungen über die Nasenhöhlen und den Thränennasengang der Amphibien näher mit ihr beschäftigt und die Angaben von **Wiedersheim** nach einigen Richtungen hin ergänzt. Die Drüse liegt als ein unpaarer gelblicher Körper von etwa Erbsengrösse dicht unter der Haut der Schnauze in einer Vertiefung zwischen und vor den beiden Nasenhöhlen; ihre zahlreichen Ausführungsgänge, etwa 20—25 an der Zahl, münden in der Schleimhaut des Gaumengewölbes in einer sichelförmigen Linie, deren Convexität nach hinten sieht. Ihrem Baue nach gehört die Glandula intermaxillaris zu den Schlauchdrüsen; sie besteht aus langen stark gewundenen Drüsenschläuchen, die jedoch bisweilen, wenn auch nicht häufig eine Theilung zeigen und seitlich kleine Ausbuchtungen aufsitzen haben. Ausgekleidet sind die Schläuche mit einem Cylinderepithel, das an reinen Querschnitten sofort durch seinen langgestreckten Zellenleib auffällt; der etwas fein granulirte Kern liegt in allen Fällen in dem gegen die Membrana propria gerichteten Abschnitt der Zelle und ist von einer stärkeren Ansammlung eines feinkörnigen Protoplasmas umgeben, während die übrige Zelle ein mehr gleichartig durchsichtiges Aussehen darbietet. Zwischen die einzelnen Schläuche begeben sich von dem die Drüse umhüllenden Bindegewebe verschieden starke Septen, die auch die Blutgefässe enthalten. — Die Schnitte färben sich leicht in Carmin oder Hämatoxylin, doch scheinen die Zellen sehr empfindlich zu sein und sich leicht zu trüben. Um sie daher in möglichst unverändertem Zustande untersuchen zu können, machte ich Injectionen von Alkohol vom Herzen aus. Die so gewonnenen Schnitte boten ein überraschendes Bild dar, das ganze Gesichtsfeld schien wie besäet mit zahlreichen stark lichtbrechenden Linien und erst bei genauerer Einstellung zeigte sich, dass dieselben glänzenden, meist doppelt contourirten Linien entsprachen, die deutlich in den zwischen zwei Zellen liegenden Zwischenräumen verliefen und von der Membrana propria nach dem centralen Lumen hinzogen. Auch **Wiedersheim** waren diese Intercellularräume aufgefallen, die er als ein zwischen

[1]) **Born**, Ueber die Nasenhöhle und den Thränennasengang der Amphibien. Morphol. Jahrbuch Bd. II. Hft. 4. 1876.

den Zellen gelagertes Secretnetz auffasst, analog den an den Speicheldrüsen der höheren Thiere bekannten Secretionscapillaren.

Bei den Infusionsversuchen, die ich nun zur Entscheidung dieser Frage vornahm, führte ich die Irrigation in der Weise aus, dass ich bei Rückenlage des Versuchsthieres die Schnauze auf eine mit einem Bausch Filtrirpapier bedeckte schiefe Ebene auflegte und auf diesen nun das Kochsalz aufträufeln liess, in der Hoffnung, dass sich dessen Wirkung auch auf die tiefer gelegenen Theile erstrecken würde. In dieser Voraussetzung wurde ich jedoch getäuscht, nicht nur, dass die Abscheidung in der Drüse nicht so reichlich vor sich ging als in der darüber liegenden Haut; es schien vielmehr die Irrigation der Haut den Blutstrom von der Drüse geradezu abzuleiten, so dass in Fällen, in denen die Haut der Schnauze tief schwarzblau gefärbt war, in der Drüse selbst fast gar keine oder doch nur sehr geringe Abscheidung nachzuweisen war. Diese ging sogar besser vor sich, wenn die Irrigation überhaupt bei Seite gelassen wurde. Um daher die Drüse der Kochsalzwirkung direct auszusetzen, präparirte ich die Haut der Schnauze ab, so dass nun die Drüse frei zu Tage lag; freilich findet hierbei eine geringe Blutung statt und man könnte fürchten, die Circulation durch diesen Eingriff so zu verändern, dass die Abscheidung dadurch gestört würde. Diese Annahme hat sich jedoch nicht bestätigt, denn die unbedeutende Blutung steht sehr bald, und ich habe auf diese Weise tief dunkelblaue Färbung der Drüse erzielt. Die Drüse wurde nun in absolutem Alkohol gehärtet und die Schnitte in mit Chlorkalium gesättigtem Glycerin untersucht. Will man dieselben färben, so kann ich eine alkoholische Lösung von Picrocarmin empfehlen, die mir gute Dienste geleistet hat. Reine Querschnitte lassen sich schwer anfertigen, weil der knöcherne Kieferrand die Schnittführung hindert, man muss daher dem absoluten Alkohol etwas Salzsäure (etwa 1:25 Alkohol) zusetzen, doch lassen sich ohne Anwendung der letzteren in schiefer Richtung Schnitte führen, ohne dass man durch Knochen gestört wird.

An so hergestellten feinen Schnitten findet man Farbstoffabscheidungen sowohl im interstitiellen Bindegewebe als auch zwischen den Epithelien der Drüsenschläuche. Bekommt man im interstitiellen Bindegewebe die hier verlaufenden Blutgefässe zu Gesicht, so sind sie meist dicht mit rothen Blutkörperchen erfüllt und zeigen

ausserdem ein dichtes Netz, das dieselben umspinnt und offenbar in der adventitiellen Scheide gelegen ist. Im Bindegewebe selbst trifft man zahlreiche, durch ihre dunklere Färbung hervorstechende spindelförmige und verästigte Figuren, von denen oft feine Fortsätze abgehen, die sich mit ähnlichen Fortsätzen anderer solcher Körperchen verbinden und so zierliche Netze bilden können. Daneben treten noch deutliche blaue Streifen auf, die im Allgemeinen in der Richtung der Fibrillen verlaufen, sich aber vielfach mit einander verbinden und lichte ungefärbte Bindegewebsinseln zwischen sich lassen. — An den Drüsenschläuchen selbst ist das Bild ein verschiedenes, je nachdem man reine Querschnitte vor sich hat oder die Schläuche mehr von der Fläche getroffen sind. An Querschnitten (Fig. 1) sieht man mit grosser Regelmässigkeit zwischen den einzelnen Cylinderzellen verlaufende scharf contourirte Linien, die von der Membrana propria nach dem Lumen verlaufen. An dem der Membrana propria zunächst liegenden Abschnitte zeigen sie sich intensiver gefärbt und deutlich verbreitert; ja man kann oft nachweisen, dass sie aus dem Zusammenfluss zweier von der Basis benachbarter Zellen herkommender Linien entstehen. Der gegen das Lumen zu liegende Abschnitt ist schmäler, weniger intensiv gefärbt; den gegen das Lumen schauenden freien Rand der Zellen habe ich nur dann gefärbt gefunden, wenn sich Farbstoff im Lumen selbst angesammelt hatte, was in einzelnen wenigen Fällen vorkam. Ist der Schnitt so geführt, dass man auf den Grund eines solchen blinden Schlauches blickt (Fig. 2), so stellt sich die Zeichnung des Querschnittes als ein mehr oder weniger vollständiges Netzwerk dar, das so feine Maschen zeigt, dass je eine Zelle, deren Kern meist nicht sichtbar ist, in einer solchen Masche liegt. Es entsteht so ein Bild, das sehr an das bei den Hautdrüsen gewonnene Mosaik erinnert. Die Abscheidung des indigschwefelsauren Natrons war nun keineswegs immer eine so vollständige, dass man sowohl im interstitiellen Bindegewebe als in den Schläuchen die genannten Zeichnungen erhielt. Solche Fälle gehörten vielmehr zu den selteneren; meist war entweder vorwiegend das interstitielle Bindegewebe oder aber blos die Schläuche in hinreichender Ausdehnung betroffen. In der Regel liess sich aber doch ein deutlicher Zusammenhang zwischen beiden Zeichnungen nachweisen, der Art, dass die blauen Linien, deren Fortsetzungen den intercellulären

Raum ausfüllten, sich um die Basis der Zellen herumbogen, dieselbe aber nicht in ganzer Ausdehnung umsäumten, sondern sich bald in das interstitielle Bindegewebe begaben und hier mit den oben geschilderten Ausläufern der zwischen den Fibrillen gelegenen Zeichnungen in Verbindung traten.

Um im Pancreas zufriedenstellende Resultate zu erzielen, ist zunächst darauf hinzuweisen, dass hier die Irrigation mit $1\frac{1}{2}$procentigem Kochsalz absolut nöthig ist, wenn man nicht allzu grosse Mengen von Farbstoff verwenden will. Ohne dieselbe erreicht man nur blass blaue Färbung der Oberfläche des Organes und der Durchschnitt ist gänzlich farblos. Ich führte die Irrigation anfangs so aus, dass ich die Kanüle durch eine hinreichend grosse Oeffnung, die dem überschüssigen Kochsalz freien Abfluss gewährte, in die Bauchhöhle einband. Die Oberfläche des Pancreas wird hierbei allerdings bedeutend dunkler gefärbt, die Wirkung erstreckt sich jedoch nicht auf die Tiefe und da ich an der Glandula intermaxillaris durch die directe Irrigation so günstigen Erfolg erzielt hatte, brachte ich dieselbe auch beim Pancreas in Anwendung, indem ich links von der Mittellinie mit möglichster Vermeidung grösserer Venen die Bauchhöhle in hinreichender Ausdehnung eröffnete, so dass die Leber und der Magen frei lagen, die Ränder des Schnittes durch eingeführte Fäden auseinanderzog und nun das Kochsalz direct auf den Magen aufträufeln liess. Wenn sich in Folge heftiger Bewegungen des Versuchsthieres der Magen und ein Theil des Darmes aus der Bauchwunde hervordrängen, so ist dies kein unerwünschtes Ereigniss, im Gegentheil, das Pancreas wird hierbei meist dem Kochsalz nur noch zugänglicher. Allerdings liess sich bei dieser Anordnung einerseits erwarten, dass die Thiere diesen Eingriff nicht sehr gut vertragen würden und dass man daher nicht dieselben Mengen von indigschwefelsaurem Natron würde infundiren können wie bei den früheren Versuchen, andererseits aber durfte man hoffen, dass bei so directer Application des Irrigationsstromes verhältnissmässig geringe Mengen genügen würden, um befriedigende Resultate zu erhalten. Dies verhielt sich denn auch in der That so. Es zeigte sich, dass die Frösche nur in einzelnen Fällen, wenn es besonders kräftige Thiere waren, länger als 12 Stunden am Leben blieben, dass aber auch 30—40 Ccm. Farbstoff genügt hatten, um eine ausreichende Färbung des Pancreas hervorzurufen. An Schnitten

desselben ergaben sich im Wesentlichen ganz dieselben Befunde, wie ich sie von der Glandula intermaxillaris beschrieben habe, nur dass das Netzwerk hier ein noch viel zierlicheres war als dort. In der Nähe der Blutgefässe war es immer am deutlichsten, doch waren Stellen, an denen je eine Zelle in einer Masche lag, nicht gerade sehr häufig, meist waren vielmehr 4 oder 5 Zellen in eine Masche eingebettet; im Uebrigen aber entsprach das Bild dem oben geschilderten, so dass ich auf dieses verweisen kann.

Das wichtigste Ergebniss der in den obigen Zeilen geschilderten Versuche ist wohl der Nachweis, dass bei der Infusion wässeriger Lösungen von indigschwefelsaurem Natron in das Blut lebender Frösche körnige Abscheidungen zwischen den Epithelien der Hautdrüsen, der Glandula intermaxillaris und des Pancreas zu Stande kommen, sowie die Thatsache, dass diese intercellularen Abscheidungen mit Farbstoffmassen, welche in dem Saftkanalsystem des interacinösen Bindegewebes gelegen sind, unmittelbar zusammenhängen. Zu betonen wäre ferner, dass diese Abscheidungen dem basalen Abschnitt der Drüsenepithelien entsprechend am ergiebigsten eintreten, während sie in der Richtung gegen das Lumen der Drüsen spärlicher werden und in diesem selbst gewöhnlich vollkommen fehlen. Die Lagerungsweise dieser Abscheidungen zu den Zellen, die Beziehung der zwischen diesen gelegenen Farbstoffpartikel zu den im Saftkanalsystem des Bindegewebes enthaltenen, die Bedingungen, unter welchen die Abscheidungen zu Stande kommen, weisen darauf hin, dass an den epithelialen Auskleidungen der Drüsenschläuche eine Einrichtung besteht, durch welche eine Beziehung zwischen dem Saftkanalsystem und den zwischen den Epithelien gelegenen Räumen vermittelt wird. Ehe ich aber auf eine Erörterung dieser Verhältnisse eingehe, müssen die auf diesen Gegenstand sich beziehenden Beobachtungen, welche von Anderen mitgetheilt sind, erwähnt werden.

Fast von allen Forschern, die sich die Untersuchung von Drüsen zur Aufgabe stellten, wird betont, dass zwischen den Drüsenzellen eigenthümliche Gebilde vorkommen; aber so gross auch die Uebereinstimmung in der Existenz dieser ist, so verschiedenartig ist die Deutung derselben. Gianuzzi[1]), dem wir die ersten Mittheilungen

[1]) Gianuzzi, Von den Folgen des beschleunigten Blutstromes f. d. Absonderung des Speichels. Berichte über d. Verhandlungen d. kgl. sächs. Gesellsch.

darüber verdanken, brachte diese Linien namentlich auf Grund von Injectionen der Speicheldrüsen und des Pancreas beim Hunde mit dem Ausführungsgang in Zusammenhang, während Pflüger[1]) sie ihres starken Fettglanzes wegen zunächst für den Ausdruck des Markes von Nervenfasern halten zu müssen glaubte, eine Ansicht, der sich Boll[2]) für die Thränendrüse durchaus anschloss. Beide Forscher haben jedoch bald diese Anschauung verlassen und Pflüger[3]) glaubte in Folge von Injectionen der Drüsen vom Ausführungsgange aus, die er mit Ewald zusammen vornahm, dieses Netzwerk für ein System äusserst feiner Secretionsröhren deuten zu müssen und bezeichnete[4]) sie demgemäss als „Speichelcapillaren". Boll[5]) dagegen hält diese faserartigen Gebilde für solide und lässt sie continuirliche Fortsetzungen der die Alveolen von einander trennenden bindegewebigen Septa darstellen, die im Alveolus ein „intraalveoläres Netzwerk" bilden, das auch zwischen die einzelnen Epithelien feine Ausläufer sendet. Injectionen liessen aber auch ihn nochmals zu einer anderen Ansicht kommen, denn bald darauf[6]) verlegt er an dieselben Stellen, wo die letzten Ausläufer der bindegewebigen Gerüstsubstanz zwischen den Epithelzellen liegen, ein Netzwerk, dessen Maschen auf dem Querschnitt regelmässige drehrunde Kanäle darstellen. Noch vor der letztgenannten Arbeit von Boll waren die Untersuchungen von Langerhans[7]) und Saviotti[8]) über das Pan-

d. Wissensch. zu Leipzig. Math.-phys. Cl. Bd. 17. 1865 u. Recherches sur la structure intime du pancréas. Comptes rendus hebdomad. de l'acad. des sciences T. 68. p. 1280. 1868.

[1]) Pflüger, Die Endigungen der Absonderungsnerven in den Speicheldrüsen. Bonn 1866.

[2]) Boll, Der Bau der Thränendrüse. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. IV. S. 146. 1868.

[3]) Pflüger, Die Endigungen der Absonderungsnerven im Pancreas. Ebendas. Bd. V. S. 199 (Nachschrift). 1869.

[4]) Pflüger, Die Speicheldrüsen. Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben. Bd. I. Cap. XIV. 1871.

[5]) Boll, Ueber die Bindesubstanz der Drüsen. Archiv f. mikrosk. Anat. Bd. V. S. 334. 1869.

[6]) Boll, Beiträge zur mikroskop. Anatomie der acinösen Drüsen. Inaug.-Diss. Berlin 1869.

[7]) Langerhans, Beiträge zur mikroskop. Anatomie der Bauchspeicheldrüse. Inaug.-Diss. Berlin 1869.

[8]) Saviotti, Untersuchungen über den feineren Bau des Pancreas. Archiv f. mikrosk. Anat. Bd. V. S. 404. 1869.

creas erschienen. Ersterer sah die Injectionsmasse gleichfalls zwischen die einzelnen Zellen eindringen und hier Räume füllen, die etwas entfernt von der Membrana propria blind endigten, eine Angabe, die von Letzterem dahin ergänzt wurde, dass auch dicht unter der Propria ein System von Gängen sich injiciren liess, das mit den zwischen den Zellen befindlichen Kanälchen Anastomosen bildete. Mit den letztgenannten Beobachtungen stimmen die Angaben von Ewald[1]) im Wesentlichen überein. An den Brunner'schen Drüsen fand Schwalbe[2]) ein Liniennetz, das er, obwohl Injectionen nicht gelangen, für ein Analogon der bei den Speicheldrüsen injicirbaren Kanälchen ansieht und dessen Inhalt er als Kittsubstanz bezeichnet. Während so im Ganzen die Anschauung, dass man ein wirkliches Kanalsystem vor sich habe, das den Anfang der Ausführungsgänge bilde, immer mehr Boden gewann, fassten Leydig[3]) und ebenso Latschenberger[4]) diese Secretionsröhrchen einfach als Verlängerung der Lichtung des Acinus auf und betrachteten sie als reine Intercellulargänge, wie sie an anderen Epithelien auch vorkommen. Gegen die Auffassung des intraalveolären Netzes als Speichelcapillarnetz hat sich besonders entschieden v. Ebner[5]) erklärt, da es ihm niemals gelang, deutliche Querschnitte dieser Kanälchen zu finden. Nach ihm sollen die Anfänge der Ausführungsgänge die von Langerhans gefundenen centroacinären Zellen darstellen, von denen zahlreiche Fortsätze ausgehen, die sich mit anderen von der Membrana propria stammenden verbinden und so ein intraalveoläres Reticulum bilden, in dessen Hohlräumen sich die Drüsenzellen befinden. Das Secret ergiesst sich überall zwischen die Oberfläche der Zellen und die Balken des intraalveolären Netzes und die Anfänge der Speichelgänge haben daher keine selbständige Form, son-

[1]) Ewald, Beiträge z. Histologie u. Physiologie d. Speicheldrüse des Hundes. Inaug.-Diss. Berlin 1870.

[2]) Schwalbe, Beitrag z. Kenntniss der Drüsen in d. Darmwandungen etc. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. VIII. S. 92. 1872.

[3]) Leydig, Ueber die Kopfdrüsen einheimischer Ophidier. Archiv f. mikrosk. Anat. Bd. IX. S. 598. 1873.

[4]) Latschenberger, Ueber den Bau des Pankreas. Sitzungsberichte d. kais. Akademie d. Wissensch. Mathem.-naturw. Cl. Bd. 65. III. Abth. S. 195. 1872.

[5]) v. Ebner, Ueber die Anfänge der Speichelgänge in den Alveolen der Speicheldrüsen. Archiv f. mikrosk. Anat. Bd. VIII. S. 481. 1872 und die acinösen Drüsen der Zunge u. ihre Beziehungen zu den Geschmacksorganen. Graz 1873.

dern sind einerseits von den intraalveolären Netzbalken, andererseits von den Drüsenzellen begrenzt. Gegenüber dieser ausführlichen Darstellung des intraalveolären Netzes wird dasselbe von Asp[1]) gänzlich geläugnet, dagegen hat auch er zwischen den secernirenden Zellen feine Secretionskanälchen injicirt, von denen er es aber unentschieden lässt, ob sie präformirt oder erst durch Injectionsdruck entstanden sind. In neuerer Zeit haben wir über diesen Gegenstand eine ausführliche Darstellung von Lavdowsky[2]) erhalten, der in vielen Punkten von seinen Vorgängern abweicht. Nach ihm gehen von der den Acinis zugewandten Seite der Halbmonde nach dem Innern derselben conische Verlängerungen aus, die sich mit ihren sich verengenden Spitzen zwischen die Schleimzellen versenken. Sie tragen einen protoplasmatischen Charakter, verzweigen sich nicht selten, verbinden sich mit anderen Sprossen derselben Art und bilden so ganze „Protoplasmanetze“, die an den Vereinigungspunkten der Fäden oft kleine Verdickungen zeigen. Diese Protoplasmafäden sind so fein und zart, dass sie sehr leicht abreissen und sind deshalb den Beobachtern entgangen. Man darf dieses Netz keineswegs mit dem intraalveolären Netz der Autoren identificiren. Lavdowsky wendet sich dann gegen das, was von den verschiedenen Autoren, namentlich von v. Ebner Alles unter diesem Namen beschrieben worden sei und kommt nach seinen Beobachtungen zu dem Schluss, dass dieses intraalveoläre Netz ein blosses Artefact sei und in dem Sinne Ebner's gar nicht existire; es beruhe auf Verwechslungen mit den Bildern, welche die glänzenden, in polygonale Felder zerlegten Linien geben, die als capillare Drüsenkanälchen aufgefasst worden seien. An Isolationspräparaten von Zellen sieht man nichts zwischen ihnen als jene Protoplasmafäden und eine geringere Quantität Zwischensubstanz. Diese wechselt je nach dem Thätigkeitszustand der Drüsen und ist in ruhenden Drüsen am grössten; man muss sie als Ausscheidung der Drüsenzellen betrachten und ihrem chemischen Charakter nach für Schleim halten, denn sie gerinnt durch Zusatz von Säuren und Alkohol und bildet im Zustande der Gerinnung bald

[1]) Asp, Bidrag till spottkörtlarnes mikroskopiska anatomi. Helsingfors 1873. (Refer. v. Retzius in Hofmann's u. Schwalbe's Jahresbericht über die Fortschritte d. Anat. u. Physiol. Bd. II. S. 195.)

[2]) Lavdowsky, Zur feineren Anatomie u. Physiol. der Speicheldrüsen etc. Archiv f. mikroskop. Anat. Bd. XIII. S. 281. 1876.

einzelne Fäden oder Fasern, bald ein zusammenhängendes Maschenwerk und auf diese Weise erklärt sich dann das intraalveoläre Netz der Autoren. Kerne sind niemals daran zu sehen und Tinctionspräparate lehren, dass nichts weiter als gefärbte Zellcontouren vorliegen, deren Lagerung zu einander den Alveolen ein netzartiges Ansehen giebt. Auch die Injectionspräparate verwerthet Lavdowsky für seine Auffassung, indem die Injectionsmasse eher unter die Membrana propria dringe als in die dem Acinuslumen zunächst liegenden Theile zwischen die Zellen. Membranen zeigen sich an diesen Bahnen keine, es fehlt ihnen der Charakter selbständiger Röhren und man kann sie nicht isoliren. Diese Secretionskanälchen stellen also nichts weiter als Spalten zwischen den Zellen dar. Vom intraalveolären Netz sieht man an Injectionspräparaten keine Spur. Die röhrenartigen Secretionskanälchen und das intraalveoläre Netz entsprechen also nicht der Wirklichkeit, erstere sind blosse Spalten zwischen den Zellen, letztere künstliche Gerinnungsproducte des Inhaltes dieser Spalten. Dagegen existiren zwischen den Zellen Bildungen, die sich als Netze darstellen können, nehmlich jene protoplasmatischen Fäden, die aus Auswüchsen der Lunulazellen hervorgehen. — Gegenüber allen vorangegangenen Angaben stehen die Beobachtungen von Kühne und Lea[1]), die deshalb einen ganz besonderen Werth beanspruchen dürfen, weil sie am Pancreas des lebenden Kaninchens angestellt und daher frei von dem Vorwurfe sind, dass man keine natürlichen Zustände vor sich habe. Bei Injectionen von Vogelblut vom Ausführungsgange aus unter geringem Quecksilberdruck drangen die Blutkörperchen sehr leicht vom Centralkanal zwischen die Seitenflächen der Zellen und bis unter die Membrana propria ein. Während sich nun im weiteren Verlaufe der Beobachtung an den im Centralkanal liegenden Körperchen die verdauende Wirkung des pancreatischen Saftes geltend machte, indem das Blut durch Austritt des Hämoglobins aus den Blutkörperchen lackfarben wurde und letztere allmählich ganz verschwanden, blieben die zwischen den Zellen liegenden Blutkörperchen unverändert und wurden selbst im Laufe eines ganzen Tages nicht gelöst. Hiermit wäre der Beweis geliefert, dass das Secret immer nur von der dem

[1]) W. Kühne u. A. Lea, Ueber die Absonderung des Pancreas. Verhandl. des naturhistor.-medicin. Vereins zu Heidelberg. Neue Folge. Bd. I. S. 445. 1877.

Drüsenlumen zugewendeten Fläche, aber nicht von den Seitenflächen oder einem anderen Theile der Oberfläche der Zellen abgesondert wird. Die jüngste Arbeit über die Drüsen von Nussbaum[1]) geht nur beiläufig auf die uns interessirende Frage ein. Nussbaum giebt an, dass das System von Septen zwischen den Drüsenzellen mit der Membrana propria zusammenhänge, indem nach Wasserzutritt unter dem Deckglas die Membrana propria sich abhob und von ihr nach den Zellgrenzen sich zarte Fäden ausspannten, die schliesslich zerrissen.

Wenn wir die Untersuchungen der bisher genannten Forscher überblicken, so ist die übereinstimmende Beschreibung gewisser Gebilde, die theils zwischen den einzelnen Epithelzellen, theils zwischen diesen und der Membrana propria verlaufen, hervorzuheben. Ueber die Deutung dieser Befunde gehen jedoch die Ansichten sehr weit auseinander, indem die Einen wie Leydig und Latschenberger dieselben als einfache Intercellularräume auffassen, wie sie an anderen Epithelien auch vorkommen, denen wesentlich die Aufgabe einer Verkittung der Zellen zukäme, Andere wie Pflüger, Boll, Saviotti und Langerhans darin eine den Drüsen eigenartige Vorrichtung erblicken zu müssen glauben, die zu der Function der Drüsen in naher Beziehung stehe. Im Allgemeinen hat diese letztere Anschauung, dass diese Intercellularräume zur Secretion in Beziehung gebracht werden müssen, auf Grund von Injectionspräparaten, die einen Zusammenhang derselben mit dem Lumen der Ausführungsgänge nachwiesen, am meisten Vertreter gewonnen.

Eine weitere Frage indessen, die hier in Betracht kommen kann, ist die, ob diese Räume nicht vielmehr mit dem Blutgefässsystem zusammenhängen und zwar lag diese Möglichkeit um so näher, als bereits an anderen Epithelien der Nachweis eines solchen Zusammenhanges gelungen ist. Einmal haben verschiedene Forscher durch Injectionen am todten Object diese Räume zu füllen vermocht. So bemerkte Lovén[2]) bei einer Injection der Lymphbahnen

[1]) Nussbaum, Ueber den Bau und die Thätigkeit der Drüsen. Archiv für mikroskop. Anatomie Bd. XIII. S. 722. 1877.

[2]) Lovén, Om lymfvägarna i magsäckens slemhinna. Nord. med. arkiv Bd. V. No. 26 (Ref. v. Retzius in Schwalbe's Jahresbericht über die Fortschritte der Anatomie etc. Bd. II. S. 192. 1873).

der Magenschleimhaut, dass die Masse in kurzen feinen Zacken in's Epithel eindrang und Key und Retzius[1]) sahen bei Injectionen der Nasenschleimhaut des Hundes und Kaninchens vom Subarachnoidalraum aus die Injectionsmasse durch das Saftkanalsystem hindurch zwischen den Epithelzellen aufsteigen. Arnold[2]) endlich gelang es an der Zunge, dem Gaumen und der Schwimmhaut des Frosches die Injectionsmasse in der Richtung der sogenannten Kittleisten der Epithelzellen vorzutreiben.

Wenn wir zu einem Vergleich der bei der Infusion von indigschwefelsaurem Natron zwischen den Zellen der Drüsen eintretenden Abscheidungen mit den von den oben genannten Forschern geschilderten intercellulären Gebilden übergeben, so ist zunächst ein fundamentaler Unterschied in der Methode hervorzuheben. Sämmtliche genannten Autoren haben, so weit es sich um Injectionspräparate handelte, die Injectionen vom Ausführungsgang der betreffenden Drüsen aus vorgenommen. Von ihm aus haben sich die Kanäle zwischen den einzelnen Zellen und zwischen den Zellen und der Membrana propria gefüllt und sind demgemäss als Anfänge der Ausführungsgänge, als Secretionscapillaren aufgefasst worden. Dass sich diese Räume vom Ausführungsgange aus injiciren lassen und dass von dessen Lumen aus die Injectionsmasse mehr oder weniger weit zwischen die Zellen eindringt, ist leicht verständlich. Fraglich aber muss es erscheinen, ob man berechtigt ist, aus diesem Verhalten den Schluss zu ziehen, dass die zwischen den Zellen gelegenen Räume zur Secretion in Beziehung stehen.

Die Injectionsmasse dringt, wie auch z. B. Latschenberger gegen diese Auffassung einwendet, in der Richtung des geringsten Widerstandes vor. Ferner spricht dagegen auch das Ergebniss des physiologischen Experimentes und die Beobachtungen am lebenden Thiere, wie die oben angeführten Versuche von Kühne und Lea beweisen.

Der Ansicht, der zu Folge diese Gebilde eine der Drüsensecretion dienende Vorrichtung sein soll, steht einer anderen Anschauung gegenüber, die besonders von Leydig und Latschen-

[1]) Key und Retzius, Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. Erste Hälfte. Stockholm 1875. S. 217 ff.

[2]) Arnold, Ueber die Kittsubstanz der Epithelien. Dieses Archiv Bd. 64. S. 203. 1875.

berger verfochten wird und sich hauptsächlich auf die Analogie mit anderen Epithelien stützt. Von ihnen werden diese Gänge als einfache mit Kittsubstanz gefüllte Intercellularräume angesehen, deren wesentliche Aufgabe also ein mechanischer Zusammenhalt der Zellen sei. Diese Erklärung erscheint insofern richtig, als man diesen Räumen in der That diese Rolle zuschreiben muss; sie kann aber nicht als die einzige Aufgabe derselben angesehen werden, nachdem gezeigt wurde, dass in das Blut des lebenden Thieres infundirte Farbstoffe in diesen Intercellularräumen, sowie im Saftkanalsystem des Bindegewebes sich abscheiden und dass zwischen den an beiden Stellen abgeschiedenen Farbstoffmassen ein continuirlicher Zusammenhang besteht. Es muss vielmehr nach diesen Bildern noch die Möglichkeit in Betracht kommen, dass diese Räume mit dem Saftkanalsystem und durch dieses mit dem Blutgefässsystem zusammenhängen.

Es dürften somit diese Intercellulargänge die Bahnen darstellen, in welchen den Zellen das für ihren Stoffwechsel nöthige Ernährungsmaterial zugeführt wird. Für eine solche Auffassung spricht zunächst einmal das Verhalten der Farbstoffabscheidungen zu den Zellen. Es ist oben nachgewiesen worden, dass diese keinen Farbstoff enthalten und dass die intercellulär gelegenen Farbstoffpartikel entsprechend der Basis der Zellen am dichtesten gelagert sind, in der Richtung gegen das Lumen der Drüse an Zahl abnehmen und in diesem selbst gewöhnlich ganz fehlen. Dazu kommt, dass die intercellulären Abscheidungen mit den im Saftkanalsystem befindlichen continuirlich zusammenhängen. Ausserdem sind aber zu Gunsten einer solchen Annahme die Bedingungen geltend zu machen, unter denen die Abscheidungen zu Stande gekommen sind, d. h. bei der Infusion des Farbstoffes in das Blut des lebenden Thieres. Es würden somit an den epithelialen Auskleidungen der Drüsenschläuche dieselben Einrichtungen bestehen, wie sie für andere epitheliale Gebilde bereits nachgewiesen sind: intercelluläre Räume, welche mit einer flüssigen oder zähweichen Masse erfüllt sind und deren Inhalt mit demjenigen des Saftkanalsystemes des Bindegewebes in Beziehung steht.

Dass ich bei einer solchen Anschauung den von den oben angeführten Beobachtern beschriebenen intraalveolären Netzen und Protoplasmanetzen eine andere Deutung geben und eine andere Be-

stimmung zuerkennen muss, bedarf keiner besonderen Betonung. Der im Leben flüssige oder zähweiche Inhalt der Intercellularräume ist eben nach dem Tode und durch die verschiedenen Erhärtungsmittel geronnen und hat so Bilder erzeugt, die Veranlassung gaben, dieselben als präformirte Protoplasmanetze aufzufassen. Dagegen muss ich noch kurz auf die Uebereinstimmung meiner Resultate mit den von Kühne und Lea am lebenden Pancreas gemachten Beobachtungen hinweisen. Auch sie kamen zu dem Schluss, dass das Secretionscapillarnetz nicht existirt, die Secretion vielmehr nur an der dem Lumen zugewandten Seite der Zelle stattfinden könne und sie sind geneigt, die zwischen den Zellen befindlichen Spalten als zum Lymphgefässsystem gehörig zu betrachten.

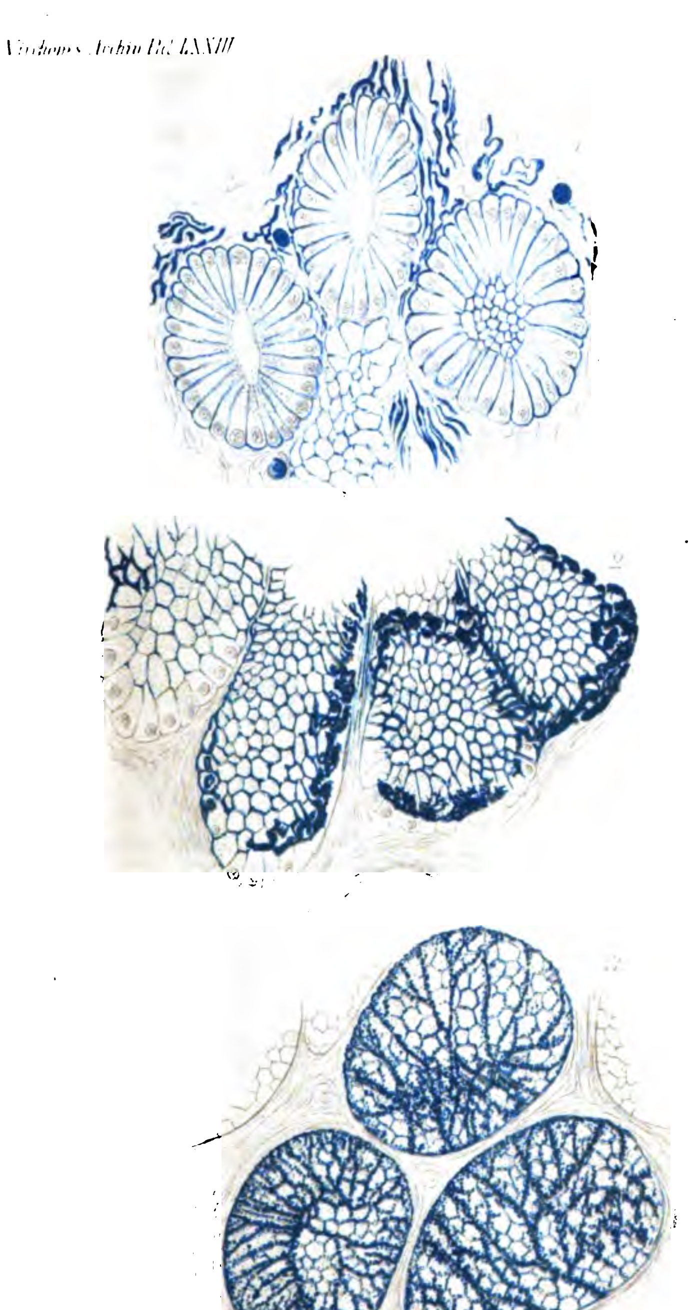
Erklärung der Abbildungen.

Tafel V.

Fig. 1. Querschnitt durch die Glandula intermaxillaris des Frosches nach Infusion von indigschwefelsaurem Natron. Vergr. 250 : 1.

Fig. 2. Die Drüsenschläuche der Glandula intermaxillaris von der Fläche gesehen. Vergr. 250 : 1.

Fig. 3. Drüsen der Haut vom Frosch. In der Tiefe liegt ein feines Maschenwerk zwischen den Drüsenzellen, das von einem höher gelegenen gröberen Netzwerk zum Theil verdeckt wird. Vergr. 150 : 1.



F. Veith del. | W. A. Meyn lith.



XV.

Ein Beitrag zur Lehre von der Hyperästhesie.

Von Dr. Wilhelm Koch in Berlin.

Die Thatsache, dass nach Durchschneidung einer Rückenmarkshälfte eine Steigerung der Gefühlsreactionen der Haut hinterwärts vom Schnitt und auf Seiten desselben eintritt, ist bereits den ersten Vivisectoren bekannt gewesen, welche sich in der neueren Zeit mit der Ermittelung der Leitungsbahnen im Rückenmark des lebenden Thieres beschäftigt haben. Fodéra[1]) sah 1823 Hauthyperästhesie bei einem Meerschweinchen, bei dem er den hinteren Strang einer Seite trennte, im entsprechenden Hinterfusse und 1827[2]) hat sie auch Schoeps vor sich gehabt. 1851 folgten die ersten, die Hyperästhesie systematisch behandelnden Versuche von Tuerk[3]). Sie wurden vorwiegend am Frosch angestellt und suchten die Stärke der Empfindlichkeit mittelst der bekannten Säurereaction des Genaueren zu ermitteln. Das bis dahin Vollständigste über die Frage lieferte Schiff 1853[4]) in seinem Lehrbuch. Brown-Séquard[5]), dessen Originalartikel mir nicht zugänglich gewesen sind, scheint, nach Schiff's Kritik zu urtheilen, die Frage in ihren Hauptpunkten nicht gefördert zu haben. Die sorgfältigste und genaueste Bearbeitung ist ihr in neuester Zeit durch Ludwig[6]) und dessen Schüler Woroschiloff geworden.

Ein kurzes Resumé dieser Untersuchungen dürfte folgende Punkte besonders hervorzuheben haben:

[1]) Journal de physiol. III. 1823. p. 198 nach Schiff, Lehrbuch der Muskel- und Nervenphysiologie. 1858—1859. S. 240 u. 271.

[2]) Meckel's Arch. 1827.

[3]) Sitzungsberichte der Wien. Akademie VI. 1851. S. 288 u. 427. Ztschr. d. Gesellsch. Wien. Aerzte V. 1851. S. 188.

[4]) l. c. S. 237—277, 301, 349 etc.

[5]) Schiff, l. c. 240.

[6]) Arbeiten aus der physiol. Anstalt zu Leipzig, mitgetheilt durch C. Ludwig. 1874. Woroschiloff, Der Verlauf der motorischen und sensiblen Bahnen durch das Lendenmark des Kaninchen.

Die Hyperästhesie, welche auf der dem Schnitt entsprechenden Körperhälfte sich etablirt und bisher nur in der Haut hinterwärts vom Schnitt nachgewiesen wurde, erscheint sofort nach der Durchtrennung des Marks in ihrer ganzen Intensität (Ludwig). Nachdem sie sich in derselben zwischen Stunden und Tagen erhalten hat, nimmt sie bis zu einem mässigen, aber immer noch sehr leicht erkennbaren Grade ab. Auf diesem letzteren kann sie Wochen, nach Brown-Séquard sogar bis zu zwei Jahren sich erhalten, um schliesslich (Schiff) in einen Zustand der Unterempfindlichkeit überzugehen.

Weiter soll, wenn der Querschnitt nur genau die eine Markhälfte trennte, die Empfindlichkeit der hinter ihm abgehenden Nerven der anderen Seite mehr oder weniger vermindert sein. Eine Hyperästhesie dieser Seite kommt nur vor, wenn auch ihre Markhälfte mit lädirt wurde oder eine Reizcongestion in derselben sich einstellte (Schiff).

Hat man, so behauptet Schiff, eine ganze Markhälfte durchtrennt und schneidet man in der Höhe der Durchtrennung von der Mittellinie aus noch ziemlich tief in die andere Hälfte so hinein, dass die graue Substanz getroffen wird, die Hinterstränge erhalten bleiben, so besteht die Hyperästhesie noch fort. Doch bemerkt man nach Durchschneidung von etwa drei Viertel der Breite der grauen Substanz, dass die Hyperästhesie an Intensität abnimmt. Bleibt nur noch eine äusserst schmale Lage der grauen Substanz z. B. rechts bei linksseitiger Halbdurchtrennung übrig, so ist immer noch, wenn auch nur sehr schwache Hyperästhesie vorhanden. Hieraus folgt, dass eine sehr schmale Schicht grauer Substanz auf der äussersten dem Schnitt entgegengesetzten Seite Elemente führt, welche mit den sensiblen Nerven der anderen Seite in leitender Verbindung stehen.

Die neueren Experimentatoren haben versucht, diese Resultate, welche sich zunächst auf vollkommene halbseitige Durchtrennung beziehen, an engere Territorien des Marks zu localisiren. Schiff behauptet, dass das, was nach halbseitiger Durchtrennung eintritt, auch zu erreichen sei durch Verletzung der hinteren Stränge mit Ausschluss der grauen Substanz der Hinterhörner. Tuerk knüpft die Erscheinung an die Verletzung der Seitenstränge und der ihnen benachbarten grauen Substanz. Wie es scheint, experimentirte er

wesentlich am Halsmark und Schiff meint, es seien an dieser Stelle die Hinterstränge zu seitlichen geworden, eine Differenz zwischen ihm und Tuerk also nur insoweit vorhanden, als letzterer auch die Mitverletzung der grauen Substanz als nothwendig für das Zustandekommen der Hyperästhesie erachtet.

Ludwig und Woroschiloff[1]) beschreiben als die wesentlichste Erscheinung bei der Hyperästhesie eine Abänderung in der Stärke der reflectorisch ausgelösten Rumpf- und Extremitätenbewegungen. Sie umgrenzen den Ort, durch dessen Zerstörung am obersten Lendenmark die Hyperästhesie entsteht (und die coordinirten Bewegungen verschwinden) folgendermaassen: Nach vorn und hinten ist er eingeschlossen durch zwei Linien, welche von den freien Enden der vorderen und hinteren Commissur aus senkrecht auf die Halbirungslinie des quer durchschnittenen Markes gegen die freie Oberfläche des letzteren gezogen werden; nach innen wird es begrenzt durch den Körper der grauen Masse; nach aussen durch eine Linie, welche die Spitzen der Ausläufer mit einander verbindet, die aus der grauen in die weisse Masse hineinstrahlen. Mit einem Wort, der Abschnitt, in welchem die genannten Faserungen verlaufen, umfasst etwas weniger als die innere Hälfte des mittleren Drittels der Seitenstränge.

Ludwig[2]) hat endlich noch die am meisten genügende Erklärung des Wesens der Hyperästhesie gegeben. Ich komme auf dieselbe später noch einmal zurück und glaube die Bemühungen Tuerk's und Schiff's in der nehmlichen Richtung nicht weiter besprechen zu dürfen.

Ehe ich einige Daten angebe, welche das höchst merkwürdige Phänomen in seinen Einzelheiten genauer kennen lehren und es bis zu einer gewissen Grenze zu erklären vermögen, möchte ich die wichtigeren Cautelen besprechen, die in jedem Experiment genommen werden müssen, wenn man beweisen will, dass das Zustandekommen der Hyperästhesie nur an ganz bestimmte regionäre Verletzungen des Markes geknüpft ist. Denn man begegnet der Ansicht, dass die allerverschiedensten Veränderungen am Mark und seinen Häuten den nehmlichen Zustand im Gefolge haben können, in der Literatur gar nicht so selten, hauptsächlich wohl deshalb, weil fast

[1]) l. c. S. 149.
[2]) l. c. S. 137.

jeder Autor die Stelle, deren Durchschneidung die Hyperästhesie hervorruft, auf einen anderen Theil des Rückenmarksquerschnittes verlegt. Indessen folgt hieraus Nichts gegen die Abhängigkeit der Hyperästhesie von streng localisirten Durchtrennungen des Markes, wie ich in der Folge zu beweisen hoffe, sondern es möchten solche Behauptungen nur indirect bestätigen, dass es gerade in dieser Frage viel Uebung erfordert, ohne den Zwischentritt von Zufälligkeiten zu experimentiren, und dass es nur durch sorgfältige Zerlegung gelingt, die Grenzen der gesetzten Zerstörungen genau festzustellen.

Es empfehlen sich für die Mehrzahl der Versuche ältere Kaninchen, vor Allem deshalb, weil sie gegen Reize der verschiedensten Art, welche ihre sensiblen Theile treffen, normaliter relativ unempfindlich und namentlich auch schwer zu bewegen sind, dieselben mit einem Schrei zu beantworten. Man kann in Folge dessen Hautfalten an Rumpf und Gliedern auf's Allerkräftigste zwischen den Fingern hin- und herrollen, dieselben mit Nadeln zerstechen und die Gelenkfläche wenigstens zuweilen bis zum Brechen in den Epiphysen gegen einander torquiren, ohne dass den Thieren ein Schmerzensschrei zu entlocken wäre, der sofort und jedesmal eintritt, sowie sich der hyperästhetische Zustand in voller Stärke etablirt hat. Das Hervorbrechen des Schreis erscheint aber als ein sehr bequemes Mittel, vorerst nachzuweisen, dass Hyperästhesie vorhanden ist. Danach kommen die bekannten Methoden der electrischen und mechanischen Reizung zur Verwendung. Die auf dieselben folgenden örtlichen und allgemeinen Bewegungen geben das genauere Mittel, nachzuweisen, in welchem Grade die Sensibilität von der Norm abgewichen ist.

Man bekommt den Zustand der Hyperästhesie bald nur auf einer Seite, bald diffus, bisweilen schon nach der Entfernung der knöchernen Hüllen des Markes, aber sicher nur dann, wenn man diese Entfernung so vornahm, dass dabei das Mark direct gequetscht wurde. Eine vorsichtige Präparation mit löffelförmigen, schneidenden Zangen, bei welcher man die zu entfernenden Knochenstückchen zugleich stark emporziehen kann, hilft über diese Unannehmlichkeit leicht fort.

Ebenso hat man sich vor allzuweiter Abtragung der Pia zu hüten. Namentlich wenn man vorher die knöchernen Wandungen

in grösserer Ausdehnung wegnahm, pflegt sich das Mark mit seinen hinteren Segmenten und den sensiblen Wurzeln in den Schlitz hineinzudrängen. So entstehen ebenfalls Sensibilitätsstörungen, von denen man schwer sagen kann, ob sie durch den mechanischen Insult des Markes von Seiten der Pia oder aber durch die aus der Einklemmung resultirende Circulationsstörung bedingt werden. Ich habe deswegen die Durchtrennungen immer durch ein nur kleines Loch der Pia hindurch vorgenommen und diese Vorsicht allein an der Medulla oblongata ausser Acht gelassen, weil letztere auf der Wirbelvorderfläche und auf dem Occiput so fest aufliegt und von dem Wirbelbogen durch den grossen mit Liquor erfüllten Subarachnoidealraum so weit entfernt ist, dass die angedeutete Complication hier nicht entstehen kann. Wenn ich schliesslich weiter sage, dass auch ein über Stunden in der Aethernarcose gehaltenes Thier, sobald es vollkommen erwacht ist, Sensibilitätsverhältnisse wie in der Norm zeigt, dass das Gleiche der Fall ist, wenn es sich um flächenhafte, nicht zu erhebliche Extravasate innerhalb des Piasackes oder um nicht zu grobe Rotationen des Markes um seine Längsaxe handelt, so glaube ich in der That Alles angegeben zu haben, was in Betracht kommt, wenn der Beweis geführt werden soll, dass allein auf die Verletzung bestimmter Stellen des Markes Hyperästhesie folgt.

Der ganz regelrecht ausgeführten halbseitigen Durchschneidung folgt nun jedesmal die Hauthyperästhesie derselben Seite und hinterwärts vom Schnitt. Doch übersahen die Autoren, dass damit die Folgen des Eingriffes nur zum Theil angegeben sind. Neben der Hauthyperästhesie findet sich nehmlich eine ausgesprochene Ueberempfindlichkeit der Fascienblätter, des Periostes und namentlich auch der Gelenkflächen, also wohl aller sensiblen Gebilde. Die Gelenke, welche vor der Durchtrennung mit erheblicher Gewalt gegen einander gepresst werden konnten, ohne dass das Thier mehr als Fluchtversuche unternahm, dürfen bei vorhandener voller Hyperästhesie kaum überstreckt geschweige denn torquirt werden, wenn das Thier nicht sofort zu heftigstem Schreien veranlasst werden soll. Sind leichtere Grade der Hyperästhesie entstanden, so lösen solche Gelenkbewegungen in kaum zu übersehender Weise und meiner Erfahrung nach sicherer als die Reizung der Haut (gleiche Stärke der Sensibilitätsstörung vorausgesetzt) die heftigsten Reflexbewegungen an Rumpf und Extremitäten aus, so dass ich nicht anstehe,

gerade die Prüfung der Gelenkflächen als ein sehr feines Reagens auf Vorhandensein und Stärke der Hyperästhesie zu erklären.

Der Schnitt muss in's Niveau des dritten Lendenwirbels fallen, also das Mark etwas oberhalb des Abganges der Ischiadicuswurzeln treffen, damit die Hüfte, das Knie und die kleineren Fussgelenke sammt der Haut dieser Theile die Erscheinung zeigen. Die sämmtlichen vier Extremitäten einschliesslich der Rumpfhaut, der Wirbelsäule u. s. w. werden hyperästhetisch, sowie die Trennung in gleicher Höhe mit dem Bogen des sechsten Halswirbels vorgenommen wurde. Erfolgt diese um einen Wirbel tiefer, so sind sofort auch die oberen Extremitäten von der Veränderung nicht betroffen. Werden dagegen die Durchschneidungen höher am Halsmark oder an der Medulla oblongata vorgenommen, so wird auch die Halshaut, das Gebiet des ersten Cervicalnerven u. s. w. überempfindlich.

Die weitere Frage, ob für das Zustandekommen der Erscheinung die Verletzung des ganzen Querschnittes einer Rückenmarkshälfte nothwendig ist, muss verneint werden.

Bezüglich des Lendenmarks habe ich mich genau wie Ludwig und Woroschiloff dahin ausgesprochen, dass die Hyperästhesie in den angegebenen Gebilden auch dann noch eintritt, wenn man nur die Seitenstränge verletzt, und dass sie in derselben Intensität nachweisbar bleibt, wenn von diesen Strängen noch etwa das äussere Drittel sowie die den Vorder- und Hinterhornspitzen benachbarten Segmente unversehrt gelassen werden. Die Verletzung der Vorderstränge ist an dieser Stelle ganz irrelevant, wie alle Autoren angeben und ebenso verhält es sich mit den Hintersträngen trotz der entgegenstehenden Behauptung Schiff's. Auch ich glaubte eine Zeit lang, dass die Verletzung allein der Hinterstränge sehr intensive Hautüberempfindlichkeiten im Gefolge habe, bin aber bei einer späteren nochmaligen Prüfung der Angelegenheit, die ich, durch Herrn Ludwig's Einspruch stutzig gemacht, unternahm, zu der Ueberzeugung gekommen, dass positive Resultate nach Seiten der Hyperästhesie immer nur dann sich ergeben, wenn das Messer neben den Hintersträngen zugleich auch die graue Substanz und die ihr benachbarten Theile der Seitenstränge gegen meinen Willen mitverletzt hatte. Diese Bemerkung scheint mir im Interesse derjenigen nicht überflüssig, welche sich mit der Frage später beschäftigen werden.

Am Halsmark und an der Medulla oblongata verschieben sich die eben angedeuteten Verhältnisse ein wenig. Während man nehmlich am Lendenmark Discisionen im Bereich des äusseren Seitenstrangdrittels ungestraft vornehmen darf, führt der nehmliche Theil am Halsmark ebenfalls Fasern, welche mit dem Zustandekommen der Hyperästhesie in irgend welchem Connex stehen. — Diese streben also im Halsmark nach der Oberfläche zu, so dass diejenigen Theile des Seitenstranges, welche dem Körper der grauen Masse anliegen, nunmehr functionell andere Fasern führen. Der, wenn verletzt, Hyperästhesie erzeugende Bezirk in der Medulla oblongata liegt in den äusseren Theilen des Funiculus cuneatus. Theilt man eine Seitenhälfte des verlängerten Markes etwa in Höhe des Calamus scriptorius in vier gleiche Theile, so kann man die drei inneren Viertheile durchschneiden, ohne dass die Sensibilität eine Aenderung erlitte. Die Ueberempfindlichkeit und zwar auf der dem Schnitt entsprechenden Seite tritt aber sofort ein, sowie man von ihrem freien Rande aus nach einwärts incidirt; sie erhält keinen Zuwachs mehr, sowie man an die Grenze des zweiten Viertels gekommen ist.

Die Verletzung der grauen Rückenmarkssubstanz allein führt, sofern sie linear geschieht, nichts herbei, was der Hyperästhesie irgend wie gliche. Könnte man auch am Lendenmark in Anbetracht des nahen Beieinanderliegens der wirksamen Fasern und der grauen Substanz im Zweifel sein, ob vielleicht nicht wenigstens eine Quetschung dieser letzteren mit dazu beigetragen habe, die Sensibilität zu ändern — an der Medulla und namentlich am Halsmark ist ein solcher Einwurf nicht zulässig, insofern man sich jederzeit überzeugen kann, dass das perforirende Instrument, auch wenn es wirksam geführt wurde, weitab blieb von der Mittellinie und dem Centralgrau.

Die Thatsache, dass die Ueberempfindlichkeit aller sensiblen Gebilde am Lendenmark nach Zerstörung der zwei inneren Drittel des Seitenstranges, am Halsmark nach Durchschneidung etwa der zwei äusseren Drittel desselben Stranges, an der Medulla oblongata nach Trennung des äussersten Viertels der einen Seitenhälfte derselben erreicht werden kann, ist indess nicht die einzige, die ich zu verzeichnen habe. Es ist mir noch weiter gelungen, wenigstens die Haut- und Gelenkhyperästhesie gesondert von einander zur Erscheinung zu bringen durch partielle Zerschneidungen im Bereich

der bisher als wirksam bezeichneten Territorien. Um es kurz zu sagen, liegen diejenigen Elemente, deren Ausschaltung die Gelenkhyperästhesie zu Tage treten lässt, immer auswärts von denjenigen, deren Wegfall die Hauthyperästhesie erzeugt. Man kann auf diese Weise durch eine Incision z. B. in den äussersten Rand des verlängerten Markes Gelenkhyperästhesien an allen vier Extremitäten, durch eine Verletzung der innersten Theile des Lendenseitenstranges eine reine Hauthyperästhesie an den hinteren Extremitäten erzeugen. Auffällig dabei bleibt es aber, dass die Gelenkhyperästhesien wenigstens bisweilen, die Hauthyperästhesien fast jedesmal in ihrer Intensität schwächer erscheinen, als wenn man die gesammten wirksamen Theile der Seitenstränge ausschaltete. Die nach letzterem Eingriff auftretenden Sensibilitätsänderungen sind sowohl an den Gelenken als auch an der Haut entschieden auffälliger. Sucht man die Intensität etwa der allein erzeugten Hauthyperästhesie dadurch zu steigern, dass man das Messer ein wenig mehr nach aussen vordringen lässt, so pflegt meist eine wenn auch gering, so doch deutlich vermehrte Empfindlichkeit an den Gelenkflächen sich einzustellen. Hiernach dürfte man nicht von einer Scheidung der wirksamen Fasern in der Art zu reden berechtigt sein, dass die mit der Gelenkhyperästhesie verknüpften allein in den Aussentheilen der Seitenstränge und der Medulla oblongata liegen, während die Hautfasern einwärts davon ihren Verlauf haben, sondern vielmehr eine Mischung beider Gattungen annehmen können, eine Mischung jedoch derjenigen Art, dass die Gelenkfasern wesentlich aussen, die Hautfasern wenigstens zum grossen Theil mehr innen placirt sind.

Wie lange nach der Verletzung die Hyperästhesie anhält, wage ich nicht zu entscheiden. Die meisten Thiere überleben die Operation ja zu kurze Zeit. Ohne an den Angaben der Autoren irgendwie zweifeln zu wollen, bemerke ich nur, dass der längste Termin, während dessen ich Hyperästhesien bestehen sah, sich auf einen Zeitraum von 20 Tagen belief. Sicher scheint mir weiter, dass die Störung um so länger anhält, je weniger von den wirksamen Theilen des Seitenstranges geschont wurde. Die im Querschnitt geringsten Verletzungen, die, wie ich noch einmal hervorhebe, Hyperästhesien im Gefolge haben, welche ihrer Intensität nach geringer sind, scheinen auch Bedingungen zu erhalten, welche einen früheren Ausgleich der Folgen des Eingriffes ermöglichen.

Aus den mitgetheilten Versuchen dürfte wenigstens das Eine sich ergeben haben, dass das Zustandekommen der Hyperästhesie an die Verletzung gewisser Faserungen des Rückenmarksweissen, nicht der grauen Substanz geknüpft ist. Demnach lag es nahe zu vermuthen, es werde gelingen am peripheren Nerven Aehnliches hervorzubringen. In der That liegen einige seltene Beobachtungen vor, welche dieser Betrachtung eine weitere Stütze zu geben geeignet sind, beispielsweise die über einen kleinen Tumor, welcher dem Nervus ischiadicus aufsass und heftige Kniegelenksneuralgien erzeugte. Bekannt sind weiter jene quälenden Hautüberempfindlichkeiten, welche bei Eiterungen in der Umgebung der Wirbelsäule entstehen, sowie die hinteren Wurzeln vom Eiter umspült und gepresst werden. Zudem behauptet Vulpian[1]) denselben Zustand durch allmähliche Umschnürung eines gemischten Nerven herbeiführen zu können. Ich persönlich muss bekennen, dass wenigstens eine ganze Reihe von Versuchen, die ich in dieser Richtung angestellt habe, negativ ausgefallen ist. Ich habe den Nervus ischiadicus in allen möglichen Richtungen partiell incidirt und seine hinteren Wurzeln, ehe sie in's Ganglion treten, gezerrt, unterbunden, theilweise durchschnitten ohne irgend eine Aenderung in der Innervation der Theile erzielen zu können. Das Vulpian'sche Experiment ist mir trotz vieler Mühe, die ich darauf verwendete, auch nicht ein einziges Mal gelungen. Es muss ja wohl derselbe Faden, welcher die, wenn ich mich so ausdrücken darf, wirksamen Fasern umschnürt, zu gleicher Zeit doch auch die übrigen, der sensiblen Leitung vorstehenden, ausser Cours setzen. Und dass die partielle Durchschneidung der gemischten Nervenstämme nichts der Hyperästhesie Aehnliches hervorbringen kann, möchte dadurch zu erklären sein, dass in ihnen eine Mischung functionell verschiedener Nervenröhren eintritt. Sind diejenigen Fasern, deren Ausfall die Sensibilitätsstörung bedingt, aber diffus über den Querschnitt des Nervenstammes vertheilt, so dürfte eine theilweise Durchtrennung des letzteren dieselben entweder in geringer Zahl oder gleichzeitig mit denjenigen Fasern treffen, welche für die Leitung der Empfindung bestimmt sind. Die Erfahrungen endlich über die den Nerven ansitzenden Tumoren und über die den Nervenwurzeln benachbarten

[1]) Vulpian, Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux. Paris 1866. p. 376 ff.

Eiterungen dürften darauf zurückzuführen sein, dass, wenn unter diesen Verhältnissen eine Hyperästhesie eintritt (und eine solche ist ja nicht jedesmal nachweislich), sie bedingt ist durch aufsteigende neuritische Prozesse, welche auf die Seitenstränge übergreifen und in ihnen eine Leitungsunterbrechung setzen.

Die am Rückenmark gewonnenen Resultate machen es unzweifelhaft, dass in ihm die wirksamen Fasern einerseits enger bei einander liegen und andererseits ausschaltbar sind, ohne die Verletzung jener sensiblen Bahnen, welche nach Trennung der ersteren die Leitung nach dem Hirn und Rückenmark zu besorgen haben. Es fragt sich nun weiter, welche der verschiedenen Faserzüge in den Seitensträngen getroffen wurden als die Hyperästhesie entstand. Zunächst muss es sich wohl um Fasern handeln, welche der Längsaxe der Seitenstränge folgen und welche sich wenigstens bis zur Höhe der Rautengrube nicht kreuzen. Diese Fasern können zwar in die graue Substanz eintreten, aber beispielsweise nicht nach rechts ausstrahlen, wenn sie im linken Seitenstrang belegen sind. Sie müssen ferner, soweit sie für den Hals und die obere Extremität bestimmt sind, das Rückenmark bis zur Höhe des sechsten Halswirbels bereits verlassen haben, während diejenigen, welche die unteren Extremitäten versorgen, in den Seitensträngen bis etwa zum dritten Lendenwirbel hinab verlaufen und erst an dieser Stelle vom Mark auszustrahlen beginnen. Denn anders kann ich wenigstens mir nicht erklären:

1. Wie ein Schnitt, der die Medulla oblongata am äussersten Rande trifft, Innervationsstörungen setzt, die sofort auch an der Haut der kleinen Zehe derselben Seite nachweisbar sind.

2. Wie ein Schnitt, welcher hinterwärts vom sechsten Halswirbel fällt, sofort auch die obere Extremität frei lässt[1]).

Eine vollständige Behandlung meines Themas scheint noch die Verfolgung jener Bahnen vorauszusetzen, an deren Verletzung im Gehirn das Zustandekommen der Hyperästhesie geknüpft ist. In der That ist ja längst bekannt, dass Structurveränderungen der Grosshirnganglien, z. B. Blutungen, in dieselben mit gesteigerter Hautempfindlichkeit vergesellschaftet sein können und man weiss ja auch experimentell, dass nach Trennung der Vierhügel, der Grosshirn-

[1]) Die hier in Betracht kommenden Nerven liegen im Rayon der Flechsig'schen Kleinhirnseitenstrangbahnen.

schenkel und nach Entfernung der Hirnlappen das Hautgefühl in höherem Grade als gewöhnlich vorhanden ist. Indess bin ich dieser Aufgabe, die übrigens jüngst Herr Langendorff[1]) mit Erfolg in Angriff genommen hat, nicht näher getreten, weil ich auf ein sogleich zu beschreibendes Experiment hin zu der Ueberzeugung gelangte, dass, wie auch die Resultate solcher Untersuchungen ausfielen, sie nichts beitragen konnten zur Erklärung des Wesens der Hyperästhesie.

Ich habe nehmlich jungen Kaninchen das gesammte Gross- und Kleinhirn, sammt dem obersten Abschnitt der Medulla oblongata entfernt und mit dem Rückenmark nur die Hauptmasse der Medulla oblongata in leitender Verbindung belassen. Unmittelbar nach dieser Operation etablirt sich an allen sensiblen Gebilden eine sehr exquisite Hyperästhesie, welche, wenn sie auch bereits nach einer Viertelstunde an Intensität beträchtlich abgenommen hat, auf Stunden hin immer noch deutlich nachweisbar bleibt.

Einem Theil dieser Thiere hatte ich vor der Enthirnung das Rückenmark halbseitig durchschnitten, bei einem anderen wurde diese Operation erst vorgenommen, nachdem sich herausgestellt hatte, dass der nach der Entfernung der Hirntheile vorhandene Grad der Empfindlichkeit an allen vier Extremitäten nahezu der gleiche war und dass dessen künstliche Steigerung nicht hinreichte den Stimmapparat reflectorisch zu erregen.

Beide Male liess sich an den Theilen hinterwärts und auf Seiten des Schnittes genau dieselbe Hyperästhesie wie bei Thieren mit erhaltenem Grosshirn nachweisen, eine Hyperästhesie, welche die an den übrigen sensiblen Theilen vorhandene um ein Erhebliches übertraf. Namentlich gelang es aber auch das Thier durch sensible Reize, welche hinterwärts vom Rückenmarksschnitte eingeleitet wurde, zum heftigsten Schreien zu veranlassen, während dies von den anderen sensiblen Theilen aus nicht möglich war.

Endlich hebe ich hervor — und dies ist die letzte experimentelle Erfahrung, welche ich über mein Thema in dieser Mittheilung anführen will — dass es sowohl beim enthirnten als auch intacten Thier jedesmal gelingt, die künstlich hervorgerufene Hyperästhesie zum Schwinden zu bringen, sowie man auf irgend welche sen-

[1]) Du Bois-Reymond's Arch. für Physiologie. Jahrgang 1877. 1. u. 2. Heft.

siblen Theile mit Ausnahme der hinterwärts der Durchschneidung belegenen starke electrische Ströme einwirken lässt.

Das Experiment, welches lehrt, dass auch nach vollkommenster Enthirnung dennoch Schreibewegungen reflectorisch ausgelöst werden können, möchte dazu angethan sein, das letzte Unterscheidungsmerkmal umzustossen, welches bisher als unangefochten betrachtet wurde, die sensibilité consciente von der sensibilité inconsciente auseinanderzuhalten. Man definirte bisher die erstere gegenüber der letzteren — dem einfachen Reflexvorgang — in der Weise, dass man sagte, eine sensibilité consciente sei mit Nothwendigkeit dann anzunehmen, wenn auf Reizung der Schrei — der Ausdruck der seelischen Erregung eintrete. Sofern man zugiebt, dass der Medulla oblongata und dem Rückenmark wenigstens der höheren Säuger seelische Functionen nicht anhaften — und dies ist ja die heute vorwiegend acceptirte Ansicht — giebt es kein Kriterium mehr beim Thier, die oben angegebene Unterscheidung aufrecht zu erhalten.

Wichtig scheint mir der Versuch aber auch deswegen, weil eigentlich erst er vollkommen stringent zeigt, dass Alles, was bei der Hyperästhesie zur Erscheinung kommt, ausschliesslich im Bereich des Rückenmarks und der Medulla oblongata abspielen kann. Die Lehre von der Hyperästhesie wird nicht unwesentlich vereinfacht dadurch, dass sie nunmehr den einfachen Reflexvorgängen angereiht werden darf. Wir können auf Grund der bisher vorgetragenen Erfahrungen die Ueberempfindlichkeiten als darauf beruhend erklären, dass eine Reihe von Reflexübertragungen erleichtert und gegen die Norm ganz regelmässig einzuleiten ist, dass eine Summe von Reizen, welche in die reflexvermittelnden Centralorgane normaler Thiere für gewöhnlich einbrechen und das Zustandekommen des Reflexes erschweren, durch die Operation zum Wegfall gekommen ist. Wir umschreiben eigentlich nur die Thatsachen, wenn wir sagen, dass normaliter das Grosshirn und andererseits die Erregungen, welche von der Peripherie kommen, die Centren des Rückenmarks und der Medulla in der Weise beeinflussen, dass diese nicht im Stande sind, Erregungen an jene aus ihnen entspringenden centrifugalen Fasern gelangen zu lassen, welche die coordinirten Bewegungen an den Extremitäten und an dem Stimmapparat einleiten. Dies wird erleichtert schon durch den Wegfall des Gross-

hirns, es tritt in noch sicherer Weise ein, wenn ein Theil der von der Peripherie zu diesen Gangliengruppen sich hinbegebenden Fasern ausgeschaltet wird. Wie Goltz sich gelegentlich seines Quackversuches ausdrückt, welcher übrigens mit den hier mitgetheilten Erfahrungen vielfache Analogien hat, büsst eine Gangliengruppe, welche einen bestimmten Reflexact vermitteln kann, an Erregbarkeit für diesen ein, wenn sie gleichzeitig von irgend welchen anderen Nervenbahnen aus, die an jenem Reflexact nicht betheiligt sind, in Erregung versetzt wird.“

Indessen kann gegen diese Erklärung der Hyperästhesie, welche sie also als entstanden erachtet durch den Wegfall einer Summe einfacher sensibler Fasern, doch ein gewichtiger Einwand erhoben werden, welcher sich herleitet aus dem Verhalten der Sensibilität an der dem Schnitte gegenüberliegenden Körperhälfte. Zwar weicht diese nicht erheblich von der Norm dann ab, wenn man sich auf die alleinige Durchschneidung der entgegengesetzten, in Bezug auf die Hyperästhesie wirksamen Seitenstrangdrittel beschränkt. Doch sind alle Autoren einig darüber, dass bei der vollkommenen halbseitigen Durchschneidung auf der dem Schnitt entgegengesetzten Körperhälfte Anästhesie entsteht. Und man könnte meinen, dass, wenn der Schnitt nur sensible Fasern gewöhnlicher Art trennt, auch Hyperästhesie auf der der Durchschneidung gegenüberliegenden Körperhälfte deswegen entstehen muss, weil mein Eingriff auch jene Fasern trennt, die in jeder Höhe des Rückenmarks gekreuzt zu den hinteren Wurzeln einstrahlen.

Nun ist es freilich mit der Anästhesie an der angegebenen Stelle eine sehr eigene, complicirte Sache. Man ersieht aus der Woroschiloff'schen Arbeit, dass dieselbe nur dann zutrifft, wenn man die Reflexe in's Auge fasst, welche in der Richtung von der hinteren Extremität zur vorderen ausgelöst werden, dass die Erfolge sich schon verschieben, wenn man in der entgegengesetzten Richtung reizt oder Reflexe von einer Extremität zur anderen hervorruft. Ich verweise in dieser Beziehung auf die eben citirte Abhandlung und führe nur noch an, dass die Reflexschwäche, welche auf Reizung der hinter dem Schnitt und ihm entgegengesetzt liegenden Theile eintritt, eigentlich auch nur auf die Extremitätenmusculatur sich erstreckt. Für andere in der nehmlichen Richtung eingeleitete Reflexe trifft sie nicht zu, z. B. nicht für die

Schreibewegungen. Ich habe mich sehr oft davon überzeugt, dass Kaninchen durch reizende Inductionsströme von einer gewissen erheblichen Stärke blos zu Flucht- und Abwehrbewegungen veranlasst werden, aber sogleich auf das Heftigste zu schreien beginnen, wenn jene Ströme auch nur ein wenig verstärkt werden. So blieb unter den Bedingungen meiner Versuche bei mittelgrossen Kaninchen der Schrei in der Regel aus, wenn die secundäre Spirale des Schlitteninductionsapparates allmählich der primären unmittelbar genähert war und stellte sich ein, wenn ich die erstere Spirale nur ein wenig über die primäre hinüberschob.

Wenn ich nun die Thiere in dieser Richtung vor der Durchschneidung wiederholt geprüft und mir den zum Hervorbringen des Schreis nothwendigen Rollenabstand gemerkt hatte, so bekam ich nach der Durchschneidung und bei electrischer Reizung der dem Schnitt vis-à-vis liegenden Hauttheile z. B. der hinteren Extremität bei den nehmlichen Stromstärken immer wieder den Schrei; meiner Ansicht zum Beweise, dass in dieser Beziehung die Reflexübertragungen sich nicht geändert hatten.

Indess kann ich, wie man sieht, nur beweisen, dass die in Rede stehende Reflexabschwächung nicht für alle Reflexe zutrifft. Das Nichtvorhandensein der Steigerung der Reflexe wäre nur dann kein Gegenbeweis gegen die oben angedeutete Theorie des Wegfallens einfacher sensibler Fasern, wenn sich nachweisen liesse: entweder 1) dass vermöge anatomischer Einrichtungen auch bei vollständiger halbseitiger Durchtrennung des Markes doch nur ein sehr kleiner Theil der sich kreuzenden sensiblen Fasern getroffen wird, der in Bezug auf die Abänderung der Reflexe nicht in Betracht kommt oder 2) dass diese sensiblen Fasern entweder gar nicht oder nur in geringer Zahl mit dem reflexvermittelnden Ganglienhaufen der Medulla oblongata Zusammenhang haben. Diese letztere Eventualität dürfte sich theilweise discutiren lassen, wenn man der Frage näher tritt, welche Nervenfasern nach Durchschneidung einer Hälfte des Rückenmarks in der anderen Hälfte die Leitung der Eindrücke zum verlängerten Mark also die Induction der Hyperästhesie vermitteln. Es liegen mir gewichtige Gründe vor, aus denen hervorgeht, dass diese Leitung nicht in den Hintersträngen geschieht, in welche ja jene oben kurz als gekreuzte bezeichneten Fasern zunächst einmünden.

Sollte endlich im Hinblick auf die zuletzt angeführten Thatsachen die Annahme eines Ausfalles einfacher sensibler Fasern sich nicht halten lassen, so müsste man, die Hyperästhesie zu erklären, zurückgreifen auf sensible Fasern ganz besonderer Art, deren Entzweiung das Auftreten der Erscheinung ermöglicht. Man müsste zurückkommen auf die von Ludwig des Genaueren entwickelte Möglichkeit vom Vorhandensein „hemmender Fasern", die von der Peripherie aus gereizt reflectorische Bewegungen zu beseitigen die Fähigkeit haben. Ich verweise bezüglich des Details dieser Annahme auf die schon mehrfach herangezogene Abhandlung S. 137 ff.

In practischer Beziehung möchte ich dem Vorstehenden noch folgende Bemerkungen anfügen.

Es giebt kaum eine Rückenmarkserkrankung, welche nicht gelegentlich einmal mit Hyperästhesien resp. Anästhesien der Haut vergesellschaftet ist, ohne dass man, soweit ich übersehe, bisher die Gründe genauer zu ermitteln versucht hätte, warum diese Abweichungen das eine Mal vorhanden sind, das andere Mal fehlen. Die klinische Analyse würde zunächst zu ermitteln haben, wie häufig bei vorhandener Hyperästhesie der Haut eine eben solche an den anderen sensiblen Gebilden, namentlich an den Gelenkflächen nachweislich ist. Bekannt ist ein solches Zusammentreffen nur bei einzelnen Fällen der Tabes, der chronischen Bleiintoxication und der Hysterie.

Weiter würde die Frage zu entscheiden sein, ob das Vorhandensein dieser Hyperästhesien beim Menschen geknüpft ist an bestimmte Erkrankungsformen jener Stellen der Seitenstränge, die oben genauer umgrenzt worden sind. Die Analogie im Bau des Rückenmarkes des Menschen und der höheren Säuger lässt eine solche Uebereinstimmung als in hohem Grade wahrscheinlich bezeichnen. Ihr Vorhandensein würde natürlich sehr interessante diagnostische und prognostische Rückschlüsse bezüglich der Localisation der Erkrankung im einzelnen Fall gestatten. Wichtig wäre es auch zu wissen, wie oft die isolirten Erkrankungen der Seitenstränge beim Menschen mit Störungen der Sensibilität verbunden einhergehen. Soweit ich übersehe, sind dieselben nicht häufig beobachtet worden. In dieser Beziehung wäre indess hervorzuheben, und das gilt für die sämmtlichen hier in Betracht kommenden Untersuchungen, dass 1) sehr wohl gerade diejenigen Segmente

der Seitenstränge, welche das Experiment als die beim Zustandekommen der Hyperästhesie betheiligten ermittelt hat, von der Erkrankung relativ wenig oder gar nicht ergriffen sein können und dass 2) auch selbst entzündliche Veränderungen in diesen Segmenten noch nicht die Sensibilitätsstörung im Gefolge haben dürfen. Diese würden sich, wenn wir dem Experiment trauen dürfen, erst dann einzustellen haben, wenn es zur Unterbrechung der Leitung in grösserer Ausdehnung gekommen ist.

Ich möchte ferner darauf aufmerksam machen, dass die erst in neuerer Zeit gewürdigten Gelenkneuralgien doch schärfer als es bisher geschah, in zwei Gruppen zu ordnen sind, in die Neuralgien im eigentlichsten Wortsinne und in die Hyperästhesien der Gelenke. Eine Definition der Gelenkneuralgien hier zu geben ist unnöthig; sie unterscheidet sich in Nichts von derjenigen der gewöhnlichen typischen Neuralgie überhaupt. Bei der reinen Gelenkhyperästhesie wäre ein spontan und ohne nachweisbare äussere Ursachen einsetzender Schmerz, der in Paroxysmen abspielt, auszuschliessen. Vielmehr würde das Gelenk vollkommen schmerzfrei sein, so lange keinerlei äussere Reize auf dasselbe einwirken. Erst das Auftreten dieser letzteren würde die gesteigerte Empfindlichkeit an den Gelenkenden sofort hervortreten lassen.

Die in neuerer Zeit reichlicher gerade über Gelenkneuralgien hervortretende Casuistik birgt eine ganze Reihe von Fällen, die nur in dieser Weise als wirkliche Hyperästhesien gedeutet werden können. Wie von einer solchen Deutung namentlich auch die therapeutischen Maassnahmen abhängig sind, das dürfte keiner weiteren Auseinandersetzung bedürfen.

Schliesslich erwähne ich noch, dass ich gerade im Hinblick auf die oft so sehr hartnäckigen Gelenkhyperästhesien hin versucht habe, therapeutisch das zu beseitigen, was der experimentelle Eingriff hervorgebracht hatte. Bei Thieren habe ich in dieser Beziehung einigen Erfolg nur von der Anwendung des wässerig gelösten Saponins direct auf die Gelenkflächen und von der Dehnung der zum Gelenk führenden grossen Nervenstämme gesehen. Zu erwägen wäre weiter, ob nicht electrische Reizungen sensibler Flächen in der Weise, wie ich sie vorhin beschrieb, als ich von der Hemmung der künstlich hervorgerufenen Reflexsteigerungen handelte, irgend welche Verwendung finden könnten. —

Die mitgetheilten Versuche wurden im Laboratorium des Herrn Professor H. Munk ausgeführt. Ich sage Herrn Professor Munk für Ueberlassung des Materials und für das Interesse, mit welchem er der Untersuchung folgte, meinen aufrichtigen Dank.

XVI.

Ueber einen Fall von Myosarcoma striocellulare der Niere[1]).

Aus dem pathologischen Institute in Halle a. S.

Von Dr. F. Marchand,
Assistenten am pathologischen Institut.

Die nachfolgenden klinischen Notizen über den seltenen Geschwulstfall, welcher den Gegenstand dieser Mittheilung bildet, verdanke ich der Freundlichkeit des behandelnden Practikanten, Herrn Stud. med. Gaudin, sowie dem Assistenten an der hiesigen chirurgischen Klinik, Herrn Dr. Oberst.

Der Patient, Arthur Hoerner, kam am 3. Juni 1877 — damals 16 Monate alt — in Behandlung der hiesigen medicinischen Poliklinik. Die Mutter ist seit längerer Zeit kränklich, es besteht sonst jedoch keine hereditäre Krankheitsanlage. Seit etwa ¾ Jahren wollen die Eltern des Kindes ein allmähliches Dickerwerden des Unterleibes bemerkt haben, während das Kind im Uebrigen abnahm. Doch erst 6 Wochen vor dem oben angegebenen Termin war eine Geschwulst am Unterleibe des Kindes deutlicher wahrnehmbar, welche seitdem, von oben nach unten wachsend, stetig zunahm, ohne erhebliche Krankheitssymptome zu machen. Der Stuhlgang soll ab und zu nicht in Ordnung gewesen sein, und das Kind zeitweise Verstopfung, ein andermal Durchfall gehabt haben. Am genannten Tage zeigte sich der Leib des Kindes ziemlich stark aufgetrieben; die ganze rechte Hälfte desselben war von einer Geschwulst eingenommen, die nach Percussion und Palpation mit der Leber zusammenzuhängen schien, sich fest und hart, nicht fluctuirend anfühlte. Die Dämpfung ging nach links wenig über die Mittellinie hinaus, und reichte nach unten bis einige Centimeter weit unter Nabelhöhle. Die Begrenzung war im Ganzen rundlich, ohne Erhabenheiten. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose wurde auf Echinococcus der Leber gestellt, jedoch ergaben zwei Punctionen mit der Pravaz'schen Spritze keine Flüssigkeit.

[1]) Das betreffende Präparat wurde in der Section für pathologische Anatomie der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte in München demonstrirt.

Am 14. August wurde das Kind in die chirurgische Klinik aufgenommen. Es war stark abgemagert und höchst anämisch. Der Umfang des Leibes betrug dicht unter den falschen Rippen 54, in der Mitte des Unterleibes 61, um den Nabel, etwa eine Hand breit über der Symphyse 51 Cm. Diese Ausdehnung des Leibes war bedingt durch einen glattwandigen, unten seitlich mit flach kugligen Prominenzen versehenen, undeutlich fluctuirenden Tumor. Derselbe war nach unten, drei Finger breit über der Symphyse, wohl abzugrenzen, und in toto etwas beweglich; die Palpation nicht schmerzhaft. Unter dem Rippenbogen war die Percussion (links?) schwach tympanitisch, zu beiden Seiten und im Mesogastrium leer; die pralle Spannung der Geschwulst besonders in der seitlichen Bauchgegend ausgeprägt.

Die Diagnose des Herrn Geheimrath Volkmann lautete auf Sarcom der Lymphdrüsen oder der Niere.

Am 16. August wurde das Kind als unheilbar entlassen.

Seitdem veränderte sich sein Zustand wenig, doch nahm der Umfang des Leibes noch etwas zu, während die Kräfte mehr und mehr schwanden, bis am 13. September Morgens 7 Uhr der letale Ausgang erfolgte.

Section an demselben Tage, 3 Uhr Nachmittags.

Sehr abgemagerte Leiche von 75 Cm. Länge, mit sehr blasser Haut. Abdomen und unterer Theil des Thorax sehr stark aufgetrieben, von praller, stellenweise undeutlich fluctuirender Consistenz. Grösster Umfang 62,5 Cm.

Bei Eröffnung des Abdomen liegt zunächst ein glattwandiger Tumor vor, welcher beinahe die ganze sehr erweiterte Bauchhöhle ausfüllt. Am unteren Rande desselben liegt das Colon, darunter einige Dünndarmschlingen, am oberen Umfange die Leber, welche in der Mittellinie das Sternum um 5 Cm. überragt. Der vorliegende Theil derselben ist der rechte Lappen, während der linke vollständig im linken Hypochondrium gelagert ist; die Insertion des Lig. teres findet sich etwa in der linken Mammillarlinie.

Stand des Zwerchfells rechts an der 3., links an der 4. Rippe.

Das Herz ist etwas quergelagert, enthält eine geringe Menge sehr dünnflüssigen Blutes, in der Pulmonalis und Aorta sehr geringe Speckhautgerinnsel; Musculatur sehr blass, sonst keine Veränderung.

Beide Lungen ausgedehnt, durchweg lufthaltig und sehr blass.

Es zeigt sich, dass der erwähnte Tumor von der rechten Nierengegend ausgeht; vom rechten Umfange desselben erstreckt sich eine bandförmige Verwachsung zum rechten Leberrande (Lig. hepatico-renale). Letztere ist auch mit dem hinteren Theile ihres rechten Lappens fest mit dem Tumor verbunden; der Lob. Spigelii dadurch abgeflacht und unkenntlich. Ueber die linke Hälfte der Geschwulst spannt sich ein Theil des Omentum (Lig. gastro-colicum), derselben fest anhaftend. Das Coecum und Colon ascendens umgiebt, von der Regio iliaca dext. an, den Rand des Tumor, und steigt in etwas lockerer Verbindung an der linken Seite desselben in die Höhe, während am linken oberen Umfange der Geschwulst das Duodenum bis zum Pylorus angeheftet ist. Der zusammengezogene Magen liegt in fast senkrechter Richtung im linken Hypochondrium, von dem linken Leberlappen ganz verdeckt. Seine Schleimhaut ist stark längsfaltig, röthlichweiss, mit etwas Schleim bedeckt.

Im Dünndarm, welcher ganz nach links und unten verdrängt ist, wenig schleimiger Inhalt; seine Wandung ohne besondere Veränderung; im Dickdarm gallig gefärbte dünne Massen.

Die Milz, an der normalen Stelle gelegen, 10 Cm. lang, weich, blassroth; ihre Follikel gross, mit verwaschenen Grenzen.

Die Leber, 20 Cm. breit, abgeflacht, rechter Lappen im Sagittaldurchmesser 13, linker 12 Cm. Am vorderen Rande des rechten Lappens findet sich, einige Centimeter nach rechts von der Gallenblase, ziemlich in der Mitte des Leibes, ein durch die ganze Dicke der Substanz reichender, über haselnussgrosser Geschwulstknoten von graurötblicher Farbe, welcher sowohl auf der oberen als auf der unteren Fläche des Organs eine flache Hervorragung bildet. Auf dem Durchschnitt ist dieser Knoten ebenfalls grauroth, von markig-weicher Beschaffenheit; von der Schnittfläche lässt sich trüber Saft abstreichen. Ein ganz ähnlicher Knoten mit flacher centraler Vertiefung, etwa groschengross, findet sich an der unteren Fläche des linken Lappens.

Das Parenchym der Leber ist feucht, blass gelbbraun, die Läppchen etwas undeutlich. In der Gallenblase blassgelbe Galle.

Das Pancreas ist auffallend gross (13 Cm.), aber sonst ohne Veränderung. Die Mesenterialdrüsen leicht geschwollen, weich.

Die linke Niere 8 Cm. lang, entsprechend breit und dick, sehr blass, von durchscheinender graugelblicher Farbe, ziemlich fester Consistenz; sowohl Mark als Rinde von derselben Färbung. L. Nebenniere ohne Veränderung.

An Stelle der rechten Niere findet sich der Tumor, welcher an der rechten Seite der Lendenwirbelsäule und in der rechten Weiche, nach oben bis zum Zwerchfell, nach unten auf der Beckenfascie angewachsen, aber überall leicht abzulösen ist. Er besitzt eine länglichrunde Gestalt, und ist mit seinem grössten Durchmesser quergelagert, so dass das linke Ende unter dem linken Rippenbogen liegt.

Der Tumor misst in der grössten Ausdehnung 22 Cm., 14 Cm. in der Dicke und 13—14 in der Höhe. Das Gewicht beträgt 2770 Grm.

Er zerfällt in mehrere rundliche, durch flache Einschnitte getrennte apfel- bis faustgrosse Knollen, welche namentlich an seiner hinteren Fläche stark ausgebildet sind, während die nach vorn gekehrte, vom Peritoneum überzogene Fläche glatt und ebener ist. Die Farbe ist gelblich- bis röthlichweiss, an mehreren Stellen verlaufen ziemlich weite Gefässe. An dem hinteren Umfange, welcher eine Art Hilus zeigt, findet sich, ziemlich in der Mitte des unteren Randes, ein wohl erhaltener Theil der Niere, welche frei hervorragt, aber mit der Geschwulst fest verbunden ist. Die Substanz dieses ungefähr die Hälfte der normalen betragenden Nierenabschnittes ist blass-gelblichgrau, derb. Der übrige Theil der Niere ist flach ausgebreitet und stellt eine allmählich verdünnte Schicht dar, welche sich zwar als Nierensubstanz deutlich erkennen lässt, aber doch ohne scharfe Grenze allmählich aufhört. Weiter nach oben ragt noch ein kleiner Abschnitt des oberen Endes der Niere hervor. Neben demselben liegt die verhältnissmässig grosse Nebenniere flach ausgebreitet auf dem oberen Umfange der Geschwulst, mit dieser durch Bindegewebe fest verlöthet. Art. und V. renalis sind erhalten, aber beträchtlich verlän-

gert; auch der Ureter ist bis zum Nierenbecken durchgängig. Das letztere ist entsprechend der veränderten Gestalt der Niere auseinandergezogen, erweitert; es enthält einen umfangreichen, aus der Tiefe des Hilus hervorragenden polypösen Körper von etwa Fingerdicke und 5 Cm. Länge, welcher vielfach, namentlich an seinem freien Ende, mit röthlichen, weichen, papillären Wucherungen besetzt ist. Auch von der benachbarten Wand des Beckens gehen ähnliche Wucherungen aus, während der dem freien Nierenabschnitt angehörende Theil die gewöhnliche Beschaffenheit besitzt.

Die Geschwulst besitzt eine fleischige, stellenweise täuschend Fluctuation darbietende Consistenz. Auf dem Durchschnitt besteht dieselbe aus mehreren rundlich keilförmigen Abtheilungen, den grossen Knollen der Oberfläche entsprechend. Die einzelnen Lappen oder Abtheilungen sind durch Bindegewebssepta getrennt. Die Farbe der Schnittfläche der Hauptmasse ist im Ganzen gelblichweiss. Eine der Hauptabtheilungen des Tumor, von Faustgrösse, welche das linke Ende desselben einnimmt, ist auf dem Durchschnitt grösstentheils erweicht, trübe grauroth, in der Peripherie jedoch derber und faserig. In der nächsten Nähe finden sich in der Tiefe der Geschwulst einige mehr gelbgraue, ebenfalls weiche, doch mehr homogene Abtheilungen; die Hauptmasse der Geschwulst aber besteht aus vielfach unter einander verflochtenen Fasermassen, welche hier und da rundliche Abtheilungen von mehr gelber oder gerötheter Farbe einschliessen. Die in der Längsrichtung durchschnittenen Faserbündel besitzen ein glänzend weisses fast sehniges Aussehen; die Consistenz des Gewebes ist elastisch und zähe. Beim Durchschneiden fliesst etwas schleimige Flüssigkeit ab. An einigen der rundlichen Knollen kommen unter einer äusseren Schale spaltförmige durch weisse gelappte Massen begrenzte Lücken zum Vorschein, welche schleimige Flüssigkeit enthalten. Die verdickte Nierenkapsel überzieht continuirlich die ganze Geschwulst, deren Oberfläche nach Abzug der Kapsel glatt zurückbleibt. Auf dem Durchschnitt grenzt sich die Geschwulst gegen die Nierensubstanz durch eine dicke fibröse Schicht vollkommen scharf ab.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass die Hauptmasse der Geschwulst aus quergestreiften Muskelfasern besteht, indess entspricht der angedeuteten makroskopischen Verschiedenheit der einzelnen Theile auch ein verschiedenes histologisches Verhalten; der weiche bräunliche oder graurothe Theil der Geschwulst, welcher in seiner Mitte in Zerfall begriffen ist, ähnelt am meisten den kleinzelligen Sarcomen, und Beimischungen der letzteren Art finden sich auch an einzelnen anderen Stellen der Geschwulst. Es handelt sich also um ein Myoma striocellulare sarcomatosum (Myosarcoma striocellulare).

Die myomatösen Theile der Geschwulst zeichnen sich durch ihre deutliche faserige, fleischige Beschaffenheit aus, welche ganz an die der grossen Uterusmyome erinnert, doch ist der stellenweise fast seidenartige Glanz auffallend. Diese ganze Fasermasse ist zusammengesetzt aus langen Bündeln quergestreifter Muskelfasern, welche in ein zähes feinfibrilläres Bindegewebe eingelagert sind. Die Muskelfasern sind im Vergleich zu denen der Körpermusculatur sehr schmal, variiren aber noch beträchtlich in der Dicke (0,003 — 0,007 Mm.) und sind nicht pigmentirt. Die Bündel bestehen meist aus sehr zahlreichen Fasern, welche fest zusammenhalten, jedoch nach Behandlung mit Kalilauge oder längerer Maceration in Müller'scher

Flüssigkeit sich leicht isoliren lassen. Die Bündel durchkreuzen sich in verschiedener Richtung, so dass man auf Schnitten längs-, quer- und schräg durchschnittene antrifft. Dabei variirt die bindegewebige Zwischensubstanz sehr beträchtlich, denn während sie stellenweise nur sehr geringe Zwischenräume ausfüllt, bildet sie an anderen Stellen breite Lagen, gegen welche, namentlich an der Peripherie der Geschwulst, die Muskelzüge an Zahl und Stärke allmählich zurücktreten. In dem feinfibrillären Bindegewebe liegen zahlreiche spindelförmige Zellen, den Fasern parallel geordnet; dieselben lassen sich durch Zerzupfen isoliren, besitzen einen länglichrunden etwas platten Kern, an dessen beiden Enden die Zelle in einen mehr oder weniger langen schmalen Fortsatz ausläuft.

Zum Studium der Muskelfasern eignen sich am meisten die weicheren zellenreichen Theile der Geschwulst, in welcher man durch Zerzupfen Muskelfasern in den verschiedensten Stadien der Ausbildung erhält, indess fehlen dieselben auch in den derbfaserigen Theilen durchaus nicht. Und zwar sind erstens lange und schmale, an den Enden spitz zulaufende ziemlich glänzende Fasern mit einem länglichen Kern vorhanden. Derartige Fasern hängen zuweilen an den Enden zusammen, so dass sie also schmale Bänder darstellen, welche in gewissen Abständen Kerne tragen; zuweilen liegen zwei bis drei Kerne dicht hinter einander in einer Faser. Diese Gebilde sind entweder ganz glatt, oder sie zeigen, meist in der Nähe des Kernes eine beginnende Querstreifung. Daneben kommen kürzere und zugleich breitere spindelförmige Elemente mit länglichrundem Kern und 1—2 deutlichen Kernkörperchen vor, welche eine deutliche Querstreifung zeigen. Endlich finden sich etwas breitere bandförmige Fasern, welche in gewissen Abständen Kerne von der Breite der Fasern selbst tragen. Diese letzteren besitzen sämmtlich eine deutliche Streifung, indess sind auch hier Verschiedenheiten vorhanden, indem nehmlich bei den einen die Streifung sich nur auf einen Saum zu beiden Seiten der Faser beschränkt, während der mittlere Theil frei bleibt, oder die Querstreifung erstreckt sich auf die ganze Breite der Faser. Es gelingt nicht selten, derartige Gebilde von bedeutender Länge zu isoliren, welche an einem Ende abgerissen sind, an dem anderen spitz zulaufen, andere sind auch an beiden Enden zugespitzt, stellen also lange Spindeln mit 3—4 oder mehr hinter einander liegenden Kernen vor. Schliesslich finden sich Fasern, welche die 2—3fache Breite der letzterwähnten besitzen und die Hauptmasse der Muskelbündel bilden. Diese zeigen sämmtlich eine deutliche Querstreifung, häufig auch eine sehr ausgesprochene Längsstreifung, welche nicht selten die erstere überwiegt, endlich eine Anzahl Kerne, deren Breite etwa die Hälfte der Faser beträgt, und welche in gewissen Abständen von einander liegen, und zwar stets an der Oberfläche. Niemals fand sich jedoch ein deutliches Sarcolemm vor.

Die Breite der Querstreifen ist etwas verschieden, in der Regel übertreffen die dunklen Streifen die hellen, zuweilen ist das Umgekehrte der Fall; eine Spaltung in Fibrillen ist häufig zu beobachten.

Das Verhalten der Kerne der jüngeren Fasern ist noch etwas genauer zu betrachten.

Nicht selten sieht man an spindelförmigen Fasern mit quergestreifter Substanz, dass diese letztere sich in der den Kern tragenden Anschwellung gewissermaassen in zwei Fibrillen spaltet, welche etwas auseinanderweichen und den länglichrunden

Kern zwischen sich lassen. An beiden Enden des letzteren bleibt ein schmaler dreieckiger Raum übrig. An anderen Fasern mit mehreren Kernen wiederholt sich dieselbe Erscheinung an jedem einzelnen; es ist dann der zwischen je zwei Kernen liegende Theil der Faser entweder ganz quergestreift, oder es erstreckt sich die Spaltung der quergestreiften Substanz auch auf diesen Theil der Faser, so dass dieser ein Band mit quergestreiftem Saume darstellt. Bei anderer Einstellung des Mikroskops kann man sich jedoch an manchen dieser Fasern überzeugen, dass die Streifung sich schwächer über die ganze Breite der Faser fortsetzt, oder es verläuft in dem mittleren Theil eine gesonderte quergestreifte Fibrille in einer etwas anderen Ebene.

Bei Betrachtung dieser Bilder kann man leicht zu der Ansicht kommen, dass die Kerne im Innern der Faser liegen, in der That liegen sie aber stets, wie man sich überzeugt, wenn man die Faser in verschiedener Lage betrachtet, auf derselben, so dass bei seitlicher Drehung der Faser die Kerne an der Seite frei hervorspringen. Sie scheinen dabei durch ein zartes Häutchen, welches sich über sie hinwegspannt, angeheftet. Dieses Verhältniss bleibt dasselbe während der ganzen Entwickelung der Faser. Die jüngsten spindelförmigen Elemente erscheinen von der Seite gesehen als schmale lineare glänzende Streifen oder Fasern, an deren einer Seite der Kern aufsitzt. An den mehrkernigen längeren Fasern finden sich mehrere dieser hervorragenden Kerne hinter einander, an anderen sieht man nicht selten den einen Kern von der Seite, den anderen von der Fläche; dies Verhältniss findet sich dann bei den ausgebildeten Muskelfasern, welche an der Oberfläche verstreute platte Kerne tragen.

Die Fasern mit beiderseitigem quergestreiften Saume erscheinen von der Fläche gesehen als Halbrinnen; betrachtet man jedoch feine Querschnitte der Muskelfasern, so findet man, dass diese fast durchgängig eine rundlich polygonale Form haben; der Kern liegt stets an der einen Seite, welche zuweilen leicht eingebogen ist. Die wahre Gestalt der jungen Muskelfasern ist also rundlich prismatisch. (Zur Sichtbarmachung der Kerne bediente ich mich mit Vortheil der Fuchsinfärbung mit nachfolgendem Auswaschen.)

Was den weichen sarcomähnlichen Theil der Geschwulst betrifft, so besteht derselbe aus dicht gedrängten kleinen Zellen mit rundlichen Kernen und sehr zartem feinkörnigem Protoplasma. Eine Zwischensubstanz ist vielfach nicht wahrnehmbar; zuweilen sind die Zellen verfettet. In dem Gewebe finden sich zahlreiche weite, sehr dünnwandige Gefässe, ohne besondere bindegewebige Scheide; häufig ist auch die zellige Masse von Blutkörperchen durchsetzt und in körnigem Zerfall begriffen, hauptsächlich in der Mitte des grösseren graurothen Knotens. An der Grenze desselben wird das Gewebe allmählich fester, die Zellen sind meist spindelförmig, die Kerne, welche sich zugleich verlängern, ordnen sich parallel zu einander und es tritt eine undeutlich fibrilläre Zwischensubstanz auf. In dem kleinzelligen Gewebe finden sich verstreut die oben beschriebenen Anfangsstadien der Muskelfasern, anscheinend regellos durch einander; in den festeren peripherischen Theilen dagegen finden sich Bündel ausgebildeter Muskelfasern, welche allmählich an Masse zunehmen und die weiche Geschwulst concentrisch umgeben.

In ähnlicher Weise sind auch die kleineren zellenreichen Herde beschaffen,

welche sich verstreut in den festen Theilen der Geschwulst finden; auch diese enthalten zahlreiche junge Entwickelungsstufen von Muskelfasern.

In einigen derben Geschwulstknoten sind zwischen den Muskelbündeln Gruppen von grossen Fettzellen vorhanden, welche sich auch makroskopisch durch die gelbliche Färbung documentiren.

In der Nähe einer solchen Stelle in der Tiefe der Geschwulst kamen auch unzweifelhafte epitheliale Bildungen vor, und zwar kleine verzweigte Schläuche, welche mit Cylinderepithel ausgekleidet waren. Stellenweise gingen diese in kleine cystische Hohlräume über, deren Wände ebenfalls ein niedriges Cylinderepithel trugen; in einigen dieser kleinen Räume hatte auch eine Anhäufung unregelmässig polyedrischer Epithelzellen stattgefunden. Eine Tunica propria war nicht deutlich; zuweilen waren die epithelialen Bildungen von dicht gedrängten Rundzellen umgeben, so dass die Grenzen nicht deutlich festzustellen waren.

Die blumenkohlähnlichen Wucherungen im Nierenbecken bestanden ebenfalls aus dicht gedrängten Rundzellen, doch fanden sich auch hier drüsenähnliche Gebilde vor. Die Oberfläche der Wucherungen ist überzogen von einem einfachen kurz cylindrischen Epithel, mit welchem jene Gebilde zusammenhingen.

Was endlich die Knoten in der Leber betrifft, so habe ich musculöse Elemente bisher vergeblich in denselben gesucht; sie bestanden fast gänzlich aus dicht gedrängten Rundzellen mit sehr zartem Protoplasma. Diese sind eingelagert in eine fein granulirte Zwischensubstanz, welche an vielen Stellen ganz zu fehlen scheint; erst nach dem Erhärten bildete sich ein feinfädiges Netz, an anderen Stellen eine mehr homogene durchsichtige Zwischensubstanz. Die Zellenmassen werden durchzogen von einigen schmäleren oder breiteren längsfaserigen Streifen, welche ebenfalls sehr weich, undeutlich fibrillär sind und spindelförmige Elemente einschliessen; letztere gehen an den Rändern in die dicht gedrängten Rundzellen über. An der Grenze des Knotens finden sich in demselben Reste des Lebergewebes.

Die eigenthümliche Geschwulstform, welche hier vorliegt, ist in der Niere zuerst von Eberth[1]) beobachtet worden; ein zweiter Fall wurde von Cohnheim[2]) beschrieben, ein dritter ist vor Kurzem von Landsberger[3]) bekannt gemacht und ebenfalls durch Cohnheim untersucht worden. Alle diese Fälle boten untereinander eine grosse Uebereinstimmung dar. Sämmtliche kamen bei Kindern unter anderthalb Jahren vor, besassen eine sehr bedeutende Grösse und waren rapide gewachsen. In drei Fällen war die Geschwulst doppelseitig, in dem Falle von Landsberger fand sich ausser den beiden Nierengeschwulsten noch eine dritte, als ein Adnex der rechtsseitigen Geschwulst, vor der Wirbelsäule; die Entstehung derselben beruhte wahrscheinlich auf demselben Vorgange

[1]) Dieses Archiv 1872. Bd. 55. S. 518.

[2]) Dieses Archiv 1875. Bd. 65. S. 64.

[3]) Berl. klin. Wochenschr. 1877. No. 34.

wie die der Nierengeschwülste. In dem Falle von Eberth fanden sich dagegen wirkliche Metastasenbildungen in Form von linsen- bis bohnengrossen markigen Knötchen, und diese enthielten ebenfalls Muskelfasern. — In dem meinigen waren, wie erwähnt, metastatische Knoten in der Leber von rein sarcomatöser Beschaffenheit vorhanden.

Was die Entstehung dieser Tumoren betrifft, so hat bereits Eberth „die Annahme einer Aberration von Muskelelementen und eine spätere Wucherung derselben" nicht für allzu gezwungen gehalten, indem er auf den Reichthum des Wolff'schen Körpers an Keimzellen für Muskel- und Bindegewebe hinweist. Cohnheim nahm (unabhängig von Eberth) eine fehlerhafte Abschnürung von Muskelkeimzellen, welche sich der ersten Urnierenanlage beimischten, an, und in seinem neuen Werke gelten ihm die in Rede stehenden Geschwülste als kräftige Stützen seiner Theorie der Geschwulstbildung überhaupt[1]). — In der That dürfte es vor der Hand schwer sein, eine andere, befriedigende Erklärung an die Stelle dieser Hypothese zu setzen.

Die bisher beobachteten Fälle von Geschwülsten aus quergestreiften Muskelfasern — von denen in der Literatur einige zwanzig Fälle aufgezeichnet sind — kann man in mehrere Abtheilungen ordnen. Die eine Reihe umfasst solche, welche durch Wucherung der normalen quergestreiften Musculatur entstanden sind. Seitdem die streitige Frage von der Regeneration des Muskelgewebes dahin entschieden ist, dass eine solche statt hat, und zwar sehr wahrscheinlich durch Proliferation der Muskelelemente selbst, seitdem liegt die Möglichkeit nahe, dass diese Proliferation das gewöhnliche Maass überschreiten und selbständige Wucherung, also geschwulstartige Neubildung veranlassen kann. Dahin gehören die Fälle vom Herzen[2]) und die beiden von Buhl[3]) beschriebenen, wahrscheinlich — wenigstens nach der Ansicht von Klebs — auch der von Fr. Kaschewarowa-Rudnewa beschriebene Fall aus der Vagina[4]), sowie die Weber'sche Makroglossie[5]).

[1]) Vorlesungen über allgem. Pathologie. S. 643.

[2]) v. Recklinghausen, Monatsschr. f. Geburtskunde Bd. XX. 1862. S. 1. — Virchow, Dieses Archiv Bd. 30. 1864. S. 468 und Bd. 35. 1866. S. 211.

[3]) Zeitschrift f. Biologie Bd. I. 1865. S. 263.

[4]) Dieses Archiv 1872. Bd. 54. S. 63. — Klebs, Handbuch I. S. 961.

[5]) Dieses Archiv Bd. 7. S. 115.

Eine zweite Reihe wird gebildet durch die Fälle, in welchen quergestreifte Muskelfasern auftreten in Organen, welche normaler Weise dieselben ganz entbehren. Das vollkommen Fremdartige dieser Art Neubildungen gab schon in den ersten Fällen Anlass zu der Annahme, dass es sich hier um teratoide Bildungen handelte, eine Annahme, welche durch die sehr gemischte Natur einiger dieser Geschwülste unterstützt wurde[1]). Ueberdies kamen mehrere dieser Fälle vor in den Geschlechtsdrüsen, welche auch von anderweitigen offenbar teratoiden Neubildungen besonders heimgesucht sind [Rokitansky[2]), Virchow[3]), Billroth[4]), Senftleben[5]) — vielleicht auch der Fall von Billroth aus der Mamma[6])].

Es giebt jedoch noch eine kleine Anzahl von Beobachtungen, in welchen es kaum anders möglich ist, als dass eine Heteroplasie von quergestreiften Muskeln aus glatten Muskelfasern stattgefunden hat. O. Weber, welcher einen dieser Fälle beschreibt, ging sogar noch weiter, indem er die heterologe Entstehung von Muskelfasern sogar von den Bindegewebs- resp. Granulationszellen annahm [worin ihm Kolessnikow[7]) in seinem, wie mir scheint, nicht ganz klar gestellten Falle von melanotischem Rhabdomyom folgte]. Wenn der Fall von Anderson und Oedmannson nach Klebs[8]) eine andere Deutung zulässt, so spricht doch der von Bostronmoff und Eckert, welchen Kolessnikow anführt, unzweifelhaft für eine solche Umbildung der glatten Muskelfasern des Uterus.

Eberth[9]) hat an der Oberfläche der menschlichen Niere ein Netzwerk von glatten Muskelfasern entdeckt und in der bezüglichen Mittheilung bemerkt er, dass sich aus diesem Vorkommen „für manche Myosarcome der Niere eine sehr einfache Erklärung ergebe“. An sich ist es jedoch sehr unwahrscheinlich, dass diese massen-

[1]) Virchow, Teratoma myomatodes mediastini. Dieses Archiv 1871. Bd. 53. S. 441.
[2]) Lehrbuch der path. Anat. I. 1855. S. 189.
[3]) Archiv f. path. Anat. Bd. VII. 1854. S. 137.
[4]) Archiv f. path. Anat. Bd. VIII. 1855. S. 433.
[5]) Archiv f. path. Anat. Bd. XV. 1858. S. 336.
[6]) Archiv f. path. Anat. Bd. XVIII. 1860. S. 70.
[7]) Archiv f. path. Anat. Bd. LXVIII. 1876. S. 554.
[8]) Handbuch I. S. 963.
[9]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1872. No. 15.

haften Neubildungen von Muskelsubstanz von den spärlichen normalen Elementen herstammen, auch spricht dagegen die Art des Wachsthums dieser Geschwülste, welche die Niere gewissermaassen von innen her auseinanderdrängten, ferner die gemischte Natur der Neubildung. Andererseits fehlt es für eine heteroplastische Entstehung von der normalen Anlage her, welche nach dem oben Gesagten nicht ohne Beispiel wäre, für die in Rede stehenden Fälle noch an hinreichendem Beweis, indess bleiben die oben (S. 293) erwähnten Uebergangsformen von glatten zu quergestreiften Fasern sehr bemerkenswerth [1]).

In Bezug auf die sarcomatösen Theile lässt Cohnheim unentschieden, ob die kleinen rundlichen Zellen als gewucherte Elemente des Bindegewebes oder ob sie als Vorbereitungsstadium der musculösen Gebilde zu betrachten seien, er hält jedoch das Letztere für wahrscheinlich. Es würde sich in diesem Falle also um indifferente Bildungszellen handeln.

Ein allmählicher Uebergang der dicht gedrängten Rundzellen zu Bindegewebselementen lässt sich nun wohl nachweisen, indess gelang es mir nicht, unzweifelhafte Uebergangsformen zu jungen Muskelfasern zu finden; wie erwähnt, treten diese zerstreut in den zelligen Haufen auf, aber den jungen Spindelzellen ist ihre wahre Natur schwer anzusehen. — Das Fehlen der musculösen Elemente in den Leberknoten dient ebenfalls nicht zur Bestätigung jener Auffassung, indess ist es sehr wohl denkbar, dass bei längerem Bestehen sich auch hier Muskelfasern entwickelt haben würden wie in den Metastasen im Eberth'schen Falle und in dem kleineren Nierenknoten bei Cohnheim.

Primäre Geschwülste der Nieren kommen im kindlichen Alter im Vergleich mit den späteren Jahren verhältnissmässig häufig vor. Rohrer [2]) findet unter 96 aus der Literatur gesammelten Fällen

[1]) Von besonderem Interesse ist ein leider nicht zur Section gekommener Fall, welchen Ranke (Arch. f. klin. Chirurgie Bd. XXI. S. 692) erwähnt; es handelte sich um einen sehr umfangreichen Tumor der Niere bei einem 3jährigen Kinde, welcher sich auf Grund der Untersuchung eines zum Zweck der Diagnose exstirpirten Stückchens als Leiomyom erwies. Nach mündlicher Mittheilung des Herrn Dr. Ranke bestand dasselbe aus langen spindelförmigen Zellen mit stäbchenförmigen Kernen.

[2]) Das primäre Nierencarcinom. Monographie. Zürich 1874.

von sogenanntem primären Nierenkrebs, bei welchen das Alter angegeben ist, 37 Fälle bei Kindern unter 10 Jahren und davon betrafen 16 Kinder unter zwei Jahren. Dieses Verhältniss spricht augenscheinlich für die congenitale Natur dieser Geschwülste, wenn man die letztere auch nicht mit Cohnheim bereits für alle wahren Geschwülste anzunehmen geneigt ist. Wenn auch jene Tumoren wahrscheinlich grösstentheils wirkliche Carcinome resp. Adenome waren — die bezügliche Arbeit berücksichtigt histologische Verhältnisse leider so gut wie gar nicht, und bei den älteren Fällen fehlt es überhaupt an näheren Angaben — so ist ein Theil jener Fälle vermuthlich von der Natur des vorliegenden gewesen. Die äusserliche Uebereinstimmung erstreckt sich z. B. in Rohrer's Fall 21 bis auf das Vorhandensein der gefässreichen Excrescenzen im Nierenbecken, wie in den Fällen von Eberth und mir. Das Vorkommen epithelialer Gebilde in dem vorliegenden Falle deutet darauf hin, dass in etwaigen ähnlichen Beobachtungen auf Mischformen mit Carcinom resp. Adenom zu achten sein wird [1]).

In Bezug auf das mikroskopische Verhalten der musculösen Elemente stimmt die vorliegende Geschwulst ganz überein mit den von den früheren Beobachtern beschriebenen. Es handelte sich stets um Muskelfasern, welche auf einer embryonalen Stufe der Entwickelung stehen bleiben; in allen Fällen waren die Fasern dünn und besassen kein Sarcolemm. Auch die jüngeren Entwickelungsstufen sind ziemlich übereinstimmend beschrieben worden. Nur in den drei am Herzen vorgekommenen Fällen verhielten sich die Elemente etwas abweichend. Anders verhielten sich ferner die quergestreiften Zellen in den von Billroth [2]) und von Lambl [3]) beschriebenen Geschwülsten der Extremitäten, welche deshalb schon

[1]) Nach Beendigung dieser Arbeit veröffentlichten Kocher und Langhans (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. IX, Hft. 3 u. 4) einen Fall von Adenosarcom der Niere, in dessen Stroma quergestreifte Muskelfasern eingelagert waren. Es war also hier das umgekehrte Verhältniss der Geschwulstelemente vorhanden, wie in meinem Falle, ein Umstand, welcher für die Entstehungsgeschichte dieser Geschwülste in sofern von Wichtigkeit ist, als dieselben wenn überhaupt, so doch jedenfalls nicht allein auf die Abschnürung von Muskelelementen bezogen werden können, wie sich aus Obigem bereits vermuthen liess.

[2]) Dieses Archiv Bd. IX. 1856. S. 172.

[3]) Aus dem Franz-Joseph Kinderspitale in Prag. 1860. S. 191. Taf. XII.

früher von den in Rede stehenden mit Recht getrennt worden sind [1]).

Die Entwickelungsformen, welche man in der vorliegenden Geschwulst neben einander beobachten kann, gleichen ganz denen der normalen Muskeln. In dieser Beziehung möchte ich noch einmal den Umstand hervorheben, dass die Kerne stets seitlich, resp. auf den Fasern und niemals in denselben liegen. Niemals finden sich vollkommene Röhren mit einer quergestreiften Rinde und protoplasmatischer kernführender Mitte, wie dies Ranvier [2]) angiebt. Auch im normalen embryonalen Muskel habe ich nur jenes Verhalten beobachtet. Ich bin daher geneigt, dies Verhalten der Kerne als ein gutes Characteristicum der jungen quergestreiften Muskelfaser anzusehen.

Eine Frage, deren Aufklärung noch immer nicht gesichert ist, ist die Entstehung des Sarcolemma, welches die einen bekanntlich für bindegewebiger Natur, die anderen für umgewandelte Zellenmembran erklären. Ein ausgebildetes Sarcolemma fand sich nun an unseren Fasern nicht, indess kann ich mich der Vermuthung nicht entziehen, dass die oben erwähnten zarten Häutchen, welche sich über die Kerne spannen und sich oft eine Strecke weit an der Faser verfolgen lassen, mit der Bildung des Sarcolemma in Beziehung zu setzen sind.

Klebs [3]) vermisst bei den früher beschriebenen quergestreiften Myomen den Nachweis der Doppelbrechung zur Sicherung der Diagnose; er selbst führte diesen Nachweis an der von Fr. Kaschewarowa beschriebenen Geschwulst.

Kolessnikow wies ebenfalls die Doppelbrechung der quergestreiften Spindelzellen in seinem Falle nach; in dem meinigen ergab die Untersuchung mit einem guten Schröder'schen Instrument ebenfalls die doppelbrechende Beschaffenheit der Querstreifen. Muskelfasern, welche einen quergestreiften Saum und glatte Mitte besassen, zeigten im dunklen Gesichtsfelde bei gekreuzten Nicols jederseits einen aus hellen und dunklen Abschnitten bestehenden Rand, während der mittlere Theil dunkel blieb. Es wird durch dies Verhalten wohl die Uebereinstimmung mit normalen quergestreiften Muskelfasern noch bestätigt, indess halte ich den dia-

[1]) Virchow, Geschwülste. III. S. 106.
[2]) Traité technique d'histologie. p. 513.
[3]) Handbuch S. 963.

gnostischen Werth desselben nicht für so bedeutend. Ausgebildete Muskelfasern sind stets als solche erkennbar; wenn es sich dagegen um die Entscheidung der Frage handelt, ob undeutlich quergestreifte spindelförmige Elemente musculöser Natur sind oder nicht, so dürften doch selbst gute Polarisationsapparate im Stiche lassen. Wenigstens gelingt der Nachweis der Doppelbrechung an einzelnen Fibrillen normaler Muskeln nur sehr unvollkommen. Ein negatives Ergebniss der Untersuchung ist daher nicht beweisend für die nicht musculöse Beschaffenheit.

XVII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber die arzneiliche Anwendung des Jodbleis u. s. w.

Von Dr. J. E. Schönfeldt in Dorpat.

Nachtrag zu diesem Archiv Bd. 65.

Die Veranlassung zu diesem Nachtrage ist die vermuthlich nicht allgemein bekannt gewordene Dissertation von Dr. Fr. Berg, Beiträge zur Pharmakologie und Toxikologie der Jodpräparate, Dorpat 1875. „Aus den Versuchen dieses Autors geht hervor, dass die Krankheitserscheinungen und Sectionsbefunde nach Vergiftungen mit verschiedenen Jodpräparaten wesentliche Unterschiede zeigen, wie das namentlich bei den Vergiftungen mit Jodnatrium und Jodtinctur, gegenüber denen mit Jodblei, in die Augen fällt.

Schon ältere Beobachtungen hatten gelehrt, dass in einem Falle, wo zur Heilung eines Cystovariums eine Lösung von einer Drachme Jodkalium, in gleichen Theilen Jodtinctur und Wasser, zehn Unzen, eingespritzt und vier Minuten darauf wieder entleert worden war, unter Eiskälte und bläulicher Färbung des Gesichts und der Hände, kleinem kaum fühlbarem Pulse, Erbrechen eingetreten war und der Puls sich erst am zweiten Tage darnach wieder gehoben hatte, indem er unter Schwinden der Cyanose, heisser hoher Röthung des Gesichts, weicher und voller wurde. Erbrechen aber und eine gleichzeitig eingetretene Anurie dauerten bis zum 7. Tage, an welchem der Tod erfolgte, fort, während welcher Zeit der Magen, unter angeblicher Exfoliation seiner Labdrüsen, einen grossen Theil des aufgenommenen Jods eliminirt hatte.“ (Dr. E. Rose, das Jod in grossen Gaben, Studien an Eierstockeinspritzungen, Dieses Arch. Bd. 35.)

In einem anderen Falle, wo ein Selbstmord durch Verschlucken von 2 Unzen Jodtinctur gelang, waren sehr bald Brennen und Schmerz im Schlunde und Magen, dann Erbrechen anfangs schleimiger, dann blutiger Massen, sowie blutige Stuhlgänge erfolgt, wobei gleichzeitig neben kühler, bläulich gefärbter Haut und fadenförmigem Pulse Anurie bestand, bis unter Präcordialangst und Collapsus der Tod eintrat. (F. Hermann, acute tödtliche Jodvergiftung, St. Petersb. med. Zeitschr., Jahrg. XV, Heft 11 u. 12, S. 336.)

Aus beiden Fällen geht eine entschiedene Beziehung der Jodwirkungen zum arteriellen Gefässsystem hervor.

Die Versuche Dr. Berg's an Thieren, namentlich Hunden, ergaben, dass nach Injectionen von 8—9 Grm. Jodnatrium, in 50—90 Ccm. in Wasser gelöst, in eine Vena dors. ped. schon 15 Minuten darnach Jod im Urin nachgewiesen werden konnte, und dass sonderbar genug innerhalb der ersten 6—7 Stunden noch keine wesentlichen Krankheitserscheinungen auftraten, so dass erst in der 9. Stunde Unlust, Appetitlosigkeit und Hinfälligkeit sich einstellten, bis in der 12. Stunde der Tod erfolgte.

In einem anderen Versuche derselben Art stellten sich zwar unmittelbar nach der Injection Erbrechen stark jodhaltigen Schleims, darauf nach einer Stunde Unlust zum Gehen und ein harter Puls von 180 Schlägen in der Minute ein, wenngleich noch eine Stunde später Fresslust vorhanden war. In den 5 folgenden Stunden schien das Befinden und Verhalten des Thieres ein fast normales zu sein, indem auch die Fresslust noch fortdauerte, erst nach weiteren 2 Stunden sich die Lust verlor sich zu bewegen und das Thier unter beschleunigtem Athmen, fast unfühlbarem Pulse, erweiterten Pupillen, eine ruhige Seitenlage einzunehmen suchte, bis es nach Entleerungen blutigen Schleims durch Mund und Nase endlich verschied.

Viele Versuche Berg's der Art ergaben nach den Sectionen sämmtlich eine auffallende Hyperämie aller peripherischen Capillargefässe, sowie des Unterhautgewebes; Hyperämie der Lungenschleimhaut mit blutiger Secretion in den Luftröhrenästen; Oedem und punktförmige Injicirung des Lungengewebes selbst; massenhaftes Exsudat in den Pleurahöhlen; ein schlaffes, venös überfülltes Herz, jedoch ohne namhaftes Pericardialexsudat, sowie ein atrophisches Aussehen der gesammten Musculatur. Die Schleimhaut des Magenfundus und des oberen Theiles des Darmkanals fand sich injicirt, wogegen Leber und Milz unverändert erschienen. Einen besonderen Blutreichthum aber, neben etwas eiweisshaltigem Urin, zeigten die Nieren, und sowohl in dem Harn, wie im Magen und Darminhalt und in den verschiedenen Exsudaten konnte das Jod nachgewiesen werden, in welcher Form, ist nicht gesagt.

Was die von Rose für Jodvergiftungen als charakteristisch angegebene Exfoliation der Labdrüsen betrifft, so konnte Berg diese nicht bestätigen. Um sicher zu sein, dass nicht etwa die Massenwirkung des Jodsalzes den Tod des Versuchsthieres herbeiführte, injicirte Berg zum Gegenversuch einigen Thieren gleiche Mengen von Kochsalz, wonach er, ausgenommen etwas Erbrechen, keine üblen Folgen sah.

Sehr auffallend war es, dass die giftigen Wirkungen der Jodalkalien meist erst 6 — 10 Stunden nach den Injectionen sich bemerkbar machten, wie überhaupt, ausser dem ziemlich constanten Erbrechen, nur wenig auffallende Vergiftungssymptome hervortraten und dann meist erst kurz vor dem Tode, woraus hervor-

geht, dass das Jodalkali einer ziemlich langen Zeit bedurfte, um schädlich in den gesammten Vegetationsprozess eingreifen zu können.

Am deutlichsten schien die Todesursache in den Veränderungen der Athmungsorgane hervorzutreten, wie es auch die Sectionen nachwiesen, so dass Berg sich zu dem Schlusse berechtigt glaubt, dass das Jodhaloid vorzugsweise im Lungengewebe und in den Pleurasäcken gespalten werden müsse, in Folge dessen das hier frei gewordene Jod die Reizung vorzugsweise bewirke.

Versuche mit einer Verbindung von Jodnatriumlösung und Jodtinctur, der Lugol'schen Lösung, gaben im Allgemeinen dieselbe Reihe von Erscheinungen, nur dass sie schneller und heftiger auftraten und in einem Versuche den Tod des Thieres schon nach 4 Stunden herbeiführten, was sonst selten vor der zwölften Stunde geschah. Injectionen kleiner Mengen jener Mischung hatten häufig nur unbedeutende vorübergehende Erkrankung ohne üble Folgen bewirkt.

Was die Vergleichung der Wirkung des freien Jods mit der der Blausäure betrifft, wie sie Trousseau befürwortet (Traité de thérap. et de matière médicale par Trousseau et Pidoux, 1870, p. 305), so ist ein wesentlicher Unterschied in dem verlangsamten Eintritte der Jodvergiftungen, sowie in der Todesursache, die bei der Blausäure von den Centralnervenorganen ausgeht, nicht zu verkennen.

Es ist hier zu bemerken, dass die Wirkung freies Jod enthaltender Injectionen von der nur Jodalkali enthaltender sich wesentlich dadurch unterschied, dass neben den gewöhnlichen Erscheinungen, wie Erbrechen, Hinfälligkeit, Salivation u. s. w., gewöhnlich 6 — 7 Stunden nach der Injection Blut im Urin erschien und seine Menge sich nach der des einverleibten freien Jods richtete.

Im Genesungsfalle verlor sich das Blut meist erst zu Anfange des dritten Tages, seltener 10—12 Stunden früher. Auch Leber und Milz erschienen hier blutreicher, letztere namentlich, mitunter enorm vergrössert, zeigte eine Durchsetzung mit dunklen Punkten, die von einem helleren Hofe umsäumt waren. Die sehr blutreichen Nieren hatten einzelne, tief dunkelroth gefärbte Partien, waren aber des grossen Fettgehaltes der Hundeniere wegen wenig zur mikroskopischen Untersuchung geeignet, weshalb ihnen Berg Kaninchennieren vorzog, indem Kaninchen auch nach Einbringung von Lugol'scher Lösung in den Magen die Blutungsherde in den Nieren deutlich sehen liessen. Die Niere des durch einen Schlag in den Nacken getödteten Thieres wurde von ihrer Kapsel befreit, in chromsaurem Ammoniak erhärtet und mit Alkohol und Glycerin behandelt, wonach geeignete Schnitte wahrnehmen liessen, dass die Blutung nur gewisse Theile der Niere betraf und zwar stets einen kegelförmigen, mit der Basis zur Peripherie gerichteten Abschnitt derselben. Hier fanden sich in den Harnkanälchen, nicht in den Glomerulis oder ihren Interstitien mit der Kapsel, kleine Blutgerinnsel, die sich von der Rinde zur Marksubstanz hin häuften. Obgleich die Gefässe der Knäuel oft prall mit Blut gefüllt erschienen, fanden sich doch im interstitiellen Gewebe neben ihnen niemals Blutungsherde. Diese beschränkten sich vorzugsweise auf die gewundenen und absteigenden Kanälchen und die Henle'schen Schleifen, so dass es sich hier offenbar um eine Blutung per diapedesin handelt, welche nach Berg im Zusammenhange mit der Jodausscheidung in der Niere steht, indem der Befund mit den Beobachtungen Heidenhain's (Versuche über die Harnabsonderung, Arch. f. Physiolog. von Pflüger,

Bd. 9, 1874) in Einklang stehe, nach welchen von der Niere die festen Stoffe durch die gewundenen Kanälchen, die wässrigen dagegen durch die Glomeruli ausgeschieden werden. Auch konnten die Blutkügelchen, da das Epithel überall erhalten war, nach Berg nur durch dieses hindurchgetreten sein.

Nach Injectionen sehr geringer Jodmengen sah er nur gelösten Blutfarbstoff im Harne erscheinen, woraus er schloss, dass das Jod schon innerhalb der Blutbahn mit jenem eine Verbindung eingehe, welche die Harnkanälchen leicht passiren könne, wogegen Blutkörperchen selbst erst dann hindurchgelassen werden, wenn das Nierengewebe durch Ueberfüllung mit Jod eine Veränderung erlitt. Auch zeigten Versuche an Hunden, welchen man die Nieren exstirpirt hatte, nicht, dass etwa ein anderes Organ, wie z. B. nach Rose's Meinung der Magen, die Ausscheidung des Jods für die Nieren in deutlicher Weise übernehme.

Was die Ansicht Rose's betrifft, nach welcher grosse Dosen von Jod einen Arterienkrampf hervorrufen sollen, so ergaben Messungen des Blutdruckes an Hunden und Katzen, die Berg zu diesem Zwecke angestellt hatte, gerade das Gegentheil und meist nur kleine, bald zurückfallende Steigerungen desselben. Jodnatriuminjectionen allein gaben entweder nur Schwankungen oder erst nach grösseren Dosen einige Sistirung des Blutdruckes, welche auch vom Alkaligehalt abgeleitet werden konnte. Einen Arterienkrampf aber bewirkte weder Jodwasserstoffsäure, wie Blake (On the action of the compounds of Jodine etc., Journ. of Anatom. and Physiology, edited by Humphry and Turner, Cambridge and London 1870) will, noch Jodnatriumlösung, noch Lugol'sche Flüssigkeit. (Dr. Berg l. c. S. 34—60.)

Was das Verhalten des freien Jods zu den Flüssigkeiten und Geweben des thierischen Organismus betrifft, auf welches Magendie zuerst aufmerksam machte und aus welchem Duroy (L'Union médicale 1854) die antiseptischen Eigenschaften des Jods zu erklären suchte, so war es das Schwinden der gelben Farbe desselben in Berührung mit Eiweiss, Hämoglobulin, Magensaft, Urin (nicht mit Harnstoff, Kreatin und Kreatinin, Gummi, Zucker), sowie das Ausbleiben der Reaction des Stärkekleisters auf jodhaltige Flüssigkeiten erwähnter Art, was den Schluss zu rechtfertigen schien, dass das Jod in ihnen chemisch gebunden werde. Ebenso schien das Coaguliren eiweisshaltiger Flüssigkeiten durch Beimischung freien Jods, das, wenn es auch unter Umständen langsamer, dennoch stets erfolgte, für eine chemische Bindung zu sprechen, indem selbst 24—36 Stunden klar gebliebene Eiweisslösungen mit freiem Jod schliesslich getrübt wurden und einen feinen, weisslichen oder gelblichen Niederschlag fallen liessen, dessen rascheres und voluminöseres Erscheinen von der Jodmenge abhängig war. Duroy hatte zwar eingewandt, dass der Weingeist der angewandten Jodtinctur die eigentliche Ursache des Coagulirens sei, allein Mialhe (Chimie appliquée à la physiologie p. 223) zeigte, dass fein gepulvertes Jod, einer Eiweisslösung zugemischt, diese in dem Verhältnisse coagulire, als es sich auflöse und seiner Ansicht nach mit den Alkalien des Eiweisses verbinde, woran sich eine zweite Annahme anschloss, dass nehmlich das Eiweiss hierbei noch Wasserstoff abgebe.

Die Fähigkeit eiweisshaltiger Flüssigkeiten, Jod zu entfärben, war eine verhältnissmässig sehr grosse, aber jedenfalls beschränkte, denn durch Vergrösserung der Jodmenge konnte die geschwundene gelbe Färbung einer, mit wenig Jodtinctur ver-

setzter Eiweisslösung wieder hergestellt werden, um nach einiger Zeit wieder zu schwinden, bis schliesslich eine neue Vermehrung der Jodmengen einen Sättigungszustand herbeiführte, in Folge welches die Färbung sich bleibend erhielt. Die Abhängigkeit der Färbung aber von der Gegenwart freien Jods konnte durch Schütteln der Mischung mit Schwefelalkohol nachgewiesen werden, indem sie unter Fällung des Jods sofort entfärbt wurde. Auch eine mit Lugol'scher Lösung etwas im Ueberschuss versetzte Eiweisslösung, die mehrere Tage klar geblieben war, verwandelte sich schliesslich in eine dickliche bräunliche Gallerte.

Es lag nahe, das Gebundenwerden einer gewissen Menge Jods in Eiweisslösungen, sowie das Coaguliren in Folge davon, von einer Verbindung des Jods mit den Eiweissalkalien abzuleiten. Hier aber zeigte Mialhe wiederum, dass selbst in Fällen, wo sich namhafte Eiweissniederschläge gebildet hatten oder eine Uebersättigung mit Jod vorhanden war, die Reaction der Mischung dennoch eine alkalische blieb. Da der Sättigung der Alkalien eine Bildung von Jodwasserstoffsäure vorangehen musste, so wäre, wenn auch vorübergehend, eine saure Reaction zu erwarten gewesen, namentlich aber da, wo Jod im Ueberschuss vorhanden war. Hieraus geht hervor, dass das Eiweiss weder seine Alkalien, noch seinen Wasserstoff hergeben möchte.

Von der anderen Seite scheinen die Alkalien dennoch eine noch unbekannte Rolle dabei zu spielen, weil Berg (l. c. S. 18—24) fand, dass, wenn er die Alkalien einer Eiweisslösung vorher neutralisirte oder durch Dialysation entfernte, bevor er das Jod zumischte, sie von diesem bedeutend weniger band und sehr bald eine der Jodmengen entsprechende saure Reaction zeigte, schneller dauernd gelb gefärbt wurde und einen reichlicheren Niederschlag fallen liess.

Dass das Jod aber mit dem Eiweiss keine Verbindung eingeht, möchte daraus zu entnehmen sein, dass die gebildeten Jodalbuminate, mit Wasser und Alkohol gut ausgewaschen, dann verkohlt und eingeäschert, keine Spur von Jod zeigten. Ebenso liess sich in Albuminaten, die aus einer mit Jodtinctur versetzten Eiweisslösung durch Alkoholzusatz oder Kochen gewonnen waren, kein freies Jod nachweisen, wogegen dieses im Filtrat der Flüssigkeit vermittelst Salpetersäure oder Chlorwasser leicht aufgefunden werden konnte (Berg l. c. S. 25). Hierbei bleibt noch bemerkenswerth, dass solches durch Jod gewonnenes Eiweisscoagulum ein Eiweiss enthält, das sich vom gewöhnlichen chemisch nicht unterscheidet.

Sehr ähnlich verhalten sich Hämoglobulinlösungen gegen Jod, nur dass nach reichlichem Zusatz dieses die Coagula eine bräunliche Färbung annehmen (l. c. S. 27).

Auch gegen pathologische, eiweisshaltige, peritonitische und pleuritische Exsudate verhält sich das Jod in gleicher Weise. (Dr. Schotte, Ueber Resorption und Ausscheidung von Medicamenten in vereiterten Pleurahöhlen, Arch. f. Anat. u. Phys. von Du Bois Reymond und Reichert, 1869; Berg l. c. S. 23.) Erwägt man, dass eine Verbindung des Jods mit den Alkalien des Eiweiss wegen der fortdauernden alkalischen Reaction der Mischung nicht angenommen werden kann; dass eine Umsetzung des Eiweisses durch Abgabe von Wasserstoff zur Bildung von Jodwasserstoffsäure dabei nicht nachgewiesen werden kann; dass auch da, wo die Eiweissalkalien durch Neutralisation oder Dialysation ausser Wirkung gesetzt wurden, das zugemischte Jod sich keineswegs frei in der Mischung befindet,

wenn es auch in diesem Falle schneller sättigt und leichter den Uebergang in Jodwasserstoffsäure macht, was durch die Abwesenheit der Alkalien begünstigt erscheint; dass die Menge des gebundenen Jods durchaus in keinem Verhältniss zur Menge vorhandener Alkalien steht; dass die Coagulation der Eiweisslösung auch nach Entfernung der Alkalien, durch das Jod bewirkt wird; dass sich sowohl aus den einfachen Eiweissniederschlägen, wie auch aus den salzfreien, das Jod mittelst Wasser und Alkohol bis auf die letzte Spur auswaschen lässt, so dass schon die Coagulation das Verhältniss des Jods zum Eiweiss aufzuheben scheint, so müssen wir gestehen, dass dieses Verhältniss ein durchaus räthselhaftes bleibt und kaum in die Reihe der chemischen Verbindungen gestellt werden kann. Und doch spricht die unter diesen Umständen fehlende Reaction des Stärkekleisters für eine solche Verbindung, da die Beziehung des Eiweisses zum Jod jedenfalls grösser erscheint als die des Jods zum Stärkemehl; es wäre denn, dass Stärke und Eiweiss unter sich eine stärkere Beziehung zeigten, wofür ein Nachweis fehlt.

Das Jod scheint in seiner Beziehung zum Eiweiss in einem bestimmten Verhältnisse eine allomorphe Aenderung zu erleiden, wie aus dem Schwinden seiner gelben Farbe, welche nur bei Ueberschuss fortbesteht, hervorzugehen scheint; ja der Einfluss der Beziehung macht sich auf den Ueberfluss geltend, indem er diesen nicht frei erscheinen lässt.

Das Verhältniss des Eiweisses zum Jod scheint dem der Stärke zu diesem insofern zu entsprechen, als beide Verhältnisse nicht auf bestimmte chemische Aequivalente zurückzuführen und einfachen Lösungen an die Seite zu stellen sind.

Alle bisherigen Erfahrungen stimmen darin überein, dass der menschliche Organismus die Fähigkeit besitzt, das Jod selbst aus seinen festesten chemischen Verbindungen, wie Jodblei, Jodquecksilber, Jodstärke, allmählich zu trennen, und, in welcher Form es auch dem Organismus einverleibt wurde, ob in Substanz oder in alkalischen, erdigen und metallischen Haloiden, nach verschiedenen uns unbekannten Umsetzungen, immer in Form alkalischer oder erdiger Haloidsalzlösungen, auf verschiedenen Wegen und in bisweilen langen Zeiträumen auszuscheiden, wobei es wahrscheinlich ist, dass die zwar leicht löslichen, jedoch nicht in dem Grade zersetzlichen alkalischen Haloide in dieser Form den Organismus, ohne weiter umgesetzt zu werden, passiren, wie aus den häufig so unschädlichen Wirkungen, selbst längere Zeit fortgesetzter grossen Dosen derselben, gefolgert werden kann. Hiernach erscheint es zweifelhaft, ob die Wirkung der Jodmittel, wie Einige annehmen, hauptsächlich auf dem Freiwerden des Jods innerhalb gewisser Gewebe beruhe, weil sie in keinem Verhältnisse zu den eingeführten Jodmengen steht.

Aus der Wirkung grosser, vergiftender Gaben von Jodmitteln kann nur insofern ein Schluss auf die eigentliche medicamentöse Wirkung derselben gemacht werden, als durch jene Gaben die Richtung der durch sie bewirkten Reizungen erkannt wird, denn abgesehen davon, dass solche Gaben mechanisch und chemisch die Schleimhaut des Darmkanals verletzen, scheinen sie, in's Blut gelangt, was besonders von dem freien Jod gilt, einen Reiz auf die sensiblen Gefässnerven auszuüben, der von einer reflectorischen Reizung gewisser motorischer und trophischer Nerven derselben begleitet wird und Veränderungen in der Thätigkeit und dem Zustande der Gefässwandungen hervorruft, die sich als Hyperämie, Entzündung, Blutung

darstellen; ähnlich, wie sie durch den Reiz von Producten contagiöser acuter Blutkrankheiten in den Blutbahnen auftreten. So sieht man nach vergiftenden Gaben von Jodtinctur oder Einathmung von Joddämpfen Reizung der Luftröhrenäste, Brustschmerz, Beklemmung, Schwindel, rauschartigen Zustand, Kopfschmerz, Erweiterung der Pupillen, temporäre Weitsichtigkeit, Zittern der Hände und Rückenmuskeln, Hallucinationen und Delirien, als Folgen von Hyperämien in den Centralorganen des Hirns und Rückenmarkes, auftreten.

Die eigentlich medicamentöse Wirkung der Jodmittel entwickelt sich nach kleinen und mässigen Gaben derselben, nachdem sie durch die Capillaren zu den Geweben gelangten, wo sie neben geringer Reizung in den organischen Chemismus der Gewebe eingreifen und deren Thätigkeit abändern.

Wir sahen, dass eine Umsetzung der Jodmittel weder im Darmkanal, abgesehen von seinem schwefelwasserstoffhaltigen Theil, noch in den Blutbahnen wahrscheinlich ist und daher im Bereich der Gewebe gesucht werden muss; ja es scheint, als ob sie schon auf dem Wege zur Blutbahn, in den Lymphräumen der Darmschleimhaut eingeleitet werden kann, denn nach Vergiftungen von Thieren mit Jodmetallen konnten wohl noch die Metalloxyde, aber nicht mehr das Jod im Gewebe der Darmschleimhaut nachgewiesen werden.

Wenn nun zugestanden werden kann, dass der Wirkungskreis der Jodmittel vorzugsweise im Bereich des Lymphsystems und seiner Drüsen, daher in den an Lymphgefässen reichen Schleimhäuten und Serosen, das heisst im Capillarbezirk dieser, zu suchen ist, so ist damit noch nicht zugegeben, dass hierdurch ein Freiwerden des Jods geschieht. Man beginge hier vielleicht denselben Irrthum, wie bei der Annahme, dass das Chloralhydrat sich unter Einfluss der alkalischen Darmsäfte im Organismus, ebenso wie ausserhalb desselben im Contact mit freiem Alkali, in ameisensaures Natron und Chloroform spalte und als letztes in statu nascente in Wirksamkeit trete (Liebreich), oder bei der ähnlichen Annahme, dass, wie ausserhalb des Organismus die Synthese der Salicylsäure durch Zuleitung von Kohlensäure (bei 180° C.) in Natriumphenol gelinge, so auch im Blute durch seine Natronsalze die Salicylsäure in ein Carbolat gespalten werden könne und so Carbolsäure in Wirkung trete (Kolbe). Es erwies sich nehmlich, dass sowohl das Chloral, wie die Salicylsäure, ihren Hauptmengen nach in derselben Form den Organismus wieder verliessen. (Prof. H. Köhler, Zur Pharmakodynamik der Salicylsäurepräparate, Deutsche Zeitschr. f. pract. Medicin 1876, No. 21).

Dasselbe Dunkel des Zusammenhanges zwischen der chemischen Action und der physiologischen Wirkung vieler Arzneimittel, sowie der damit verbundenen Umsetzungen in Beziehung auf das Leben der Gewebe im Organismus, breitet sich auch über die Schicksale der Jodmittel in demselben aus.

Die Jodmittel treten ohne Zweifel theils in ihrer ursprünglichen Form in den organischen Chemismus der Elementarorgane ein, theils erleiden sie eine Umsetzung, um in die Form löslicher alkalischer Haloide, als welche sie der Organismus ausscheidet, gebracht zu werden. In welcher Weise die Umsetzungen geschehen, ist zweifelhaft; indessen die in meinem Vortrage erwähnte Beziehung der Harnsäure und ihrer Salze, wahrscheinlich auch des Ammoniaks zum Jod, lassen ihre Mitwirkung vermuthen. Das freie Jod sowohl, wie seine schwer trennbaren Verbin-

dungen, Jodamylum, Jodblei, werden durch kohlensaures Ammoniak und Ammonium, noch besser in Verbindung mit Harnsäure, leicht gelöst und geschieden, was durch gelinde Erwärmung befördert wird. Hierzu kommt noch, dass man das Jodammonium häufig im Urin nachgewiesen hat. Dieselbe Beziehung zum Jod zeigt auch das harnsaure Natrum.

Ebenso zweifelhaft bleibt der Ort der Umsetzungen. Einige Beobachtungen führten zur Vermuthung, dass das Jod den Organismus auf besonderen Wegen durchwandere, denn Dr. Braun (Correspondbl. d. Ver. f. Förderung wissensch. Heilk., 15. April 1855) suchte nach dem Gebrauch von Jodkalium wiederholt vergeblich nach Jod im Eiter von Abscessen. Neben den Nieren scheinen die Speicheldrüsen zu den vorzüglichsten Ausscheidungsorten zu gehören, indem das Jod in Substanz, wie in seinen Haloiden, leicht Speichelfluss erregt; woher es nach intravenösen Injectionen sehr schnell im Speichel erscheint und mit diesem oft mehrere Wochen länger als mit dem Urin nach eingestelltem Jodgebrauch ausgeschieden wird, worin es sich dem Brom ähnlich verhält (Bernard, Arch. génér., 5. Ser., Tom. 1, 1853, p. 5). In der Milch sah Harnier (Quaedam de transitu medicamentor. in lac, Dissertat. Marburg 1874) das Jod schon nach einer Stunde erscheinen, was Henry und Chevalier (Journ. de Pharmac., Tom. 25, 1839, p. 333—408) erst nach Gaben von 2—3 Grm. Jodkalium beobachteten, dagegen nach 5—6 Dcgr. nicht; zu 2 Grm. täglich gegeben, konnte es im Fussschweisse erst am 5. Tage aufgefunden werden. Péligot (Journ. de Chimie médic. 1835, p. 311) konnte das Jod erst nach sechstägiger Darreichung von Jodkalium in der Milch finden. Wahrscheinlich ist die Verarbeitung der Jodmittel individuell verschieden.

Sehr bemerkenswerth sind die Versuche Bernard's über das Verhalten von Jodmitteln im Organismus unter dem Einfluss anderer mitwirkender Mittel. Spritzte er eine Lösung von gelbem Blutlaugensalz, Jodkalium und Traubenzucker zusammen in eine Vene, so fand sich das Jod sehr bald im Speichel, dagegen keine Spur der anderen Substanzen, während im Urin alle drei nachzuweisen waren. Milchsaures Eisenoxyd, für sich injicirt, ging nicht in den Speichel über, wohl aber in Gesellschaft mit Jod (Jodeisen), wo man es als Eisenjodür wiederfand. Brachte er zuerst milchsaures Eisenoxydul in den Magen und gab einige Zeit darauf Jodkalium, so erschien das erste erst mit dem Jod im Speichel, früher nicht. Brachte er aber milchsaures Eisen in's Blut und hierauf Jodkalium, so fand sich nur dieses im Speichel, das Eisen nicht.

Von besonderem Interesse sind hier die curareartigen Wirkungen tetanisirender Gifte beim Eintritt von Jodverbindungen der Alkoholradicale in den Atomcomplex des Salicins, wie neuere Versuche lehren (Prof. Köhler l. c.).

Die Beobachtung lehrt, dass das Jod sowohl in Substanz als in seinen Haloiden die Thätigkeit der Elementarorgane gewisser Gewebe zu erhöhen vermag, was nur aus einer, der Norm entsprechend eingeleiteten Ernährung erklärlich ist. Diese Bethätigung scheint vorzugsweise im Capillarbezirk der Schleimhäute, Serosen und Lymphbahnen hervorzutreten, wo wir auch den Ort der Umsetzung der Jodmittel suchten. In Folge jener Bethätigung sieht man verschiedene Secretionen, z. B. die der Magen- und Darmschleimhaut, der Geschlechtstheile erhöht, ja selbst die Nerventhätigkeit dieser Organe belebt werden, wie aus der Beför-

derung der peristaltischen Bewegungen, der Beseitigung von Cardialgien gewisser Art, Steigerung der Geschlechtsthätigkeit, entnommen werden kann. Auf der anderen Seite sieht man excessive Secretionen, Transsudationen jener Organe beschränkt werden, wie bei Darmödem nach Ruhr, Darmhydropsien, Pleuresien, wo schon die äussere Anwendung von Jodmitteln sich vielfach bewährte.

Die excessive oder anhaltende Wirkung von Jodmitteln kann das gesunde Zellenleben der Art gefährden und die Ernährung mancher Gewebe so verändern, dass Zellenplasma und Kern der Elementarorgane zu Grunde gehen. So erhalten die Blutkörperchen eine bräunliche Färbung und werden in der Art verdichtet, dass ihre Wasserendosmose beschränkt und die Plasmabildung, somit der Athmungsprozess im Blute, vermindert wird, wogegen die Abgabe aus den Blutkörperchen, nach Schultze, so vermehrt werden kann, dass sie absterben und sich auflösen. Diesen Vorgang leitet Hünefeld (Chemismus in der thier. Organisation, 1840, S. 81) von der Ueberführung des Jods in Säure ab, wofür zur Zeit der Beweis fehlt.

In Beziehung auf andere Gewebe sieht man, dass bei excessiver und andauernder Sclerose, mit beschleunigter Fruchtbarkeit ihrer Elementarorgane, eine Rückbildung durch Tödtung, Auflösung und Absorption derselben, in Folge der Jodwirkung herbeigeführt wird. Diese reducirende Wirkung kann sich auch auf gesundes Zellenleben erstrecken, da man Schrumpfung der Brüste, Ovarien, Hoden und nach Delafraisse selbst des Fontus wahrgenommen hat. In solchen Fällen ist jedoch ein gesunkener Ernährungszustand im Allgemeinen, ebenso das Schwinden von Zell- und Fettgewebe in der Umgebung der Organe, welches mit dem Schwinden dieser gleich genommen wird, in Erwägung zu ziehen.

Ob dieser Angriff auf die Elemente gewisser Gewebe ein chemischer sei, wie vom reinen Jod, indem dieses denselben einen constituirenden Bestandtheil entziehe, etwa den Wasserstoff, oder ob es sich mit gewissen Bestandtheilen des Zellinhalts, wie dem Eiweiss, verbinde, oder ob es in geeigneter Form substituirend in die organische Mischung der Zellen eintrete und ihre Thätigkeit physiologisch abändere, oder ob die eine oder die andere jener Wirkungsweisen je nach der Wahl des Jodpräparates vorherrsche, ist zur Zeit noch nicht ermittelt. Der Umstand, dass auch das in Substanz verabreichte Jod schon nach 15—20 Minuten in Form alkalischer Haloide im Urin erscheint, spricht dafür, dass es nicht erst nach seiner, längere Zeit erfordernden Umwandlung in die Wasserstoffsäure dahin gelangt, sondern durch eine unmittelbare Verbindung des Jods mit Alkalien unter noch unbestimmten Verhältnissen. Von einer anderen Seite sehen wir die eigenthümliche Jodwirkung ebenso nach Anwendung von Jodalkalien erfolgen, wo also die Ueberführung des Jods in seine Wasserstoffsäure nicht mehr erforderlich ist. Dass das Jod im Organismus niedergelegte Quecksilber- und Bleialbuminate wieder aufzulösen und die Metalloxyde beweglich zu machen vermag, wäre aus seiner Beziehung zum Eiweiss erklärlich, wobei übrigens nicht einzusehen ist, warum die Metalloxyde nicht wieder neue Albuminate bilden könnten. Die Sache liesse sich daher auch so erklären, dass das Jod sich unter noch unbekannter Vermittlung mit den Metalloxyden verbände und sie so beweglich machte. Hierzu kommt noch, dass nicht nur Jod in Substanz, sondern auch die Jodalkalien dieselbe Wirkung zeigen, woraus zu folgern ist, dass eine durch dieselbe erhöhte Zellenthätigkeit, unter erhöhter Diffusion, die

Bewegung und Resorption der Metalloxyde begünstige, um so mehr, da die Jodalkalien die Eigenschaft besitzen, auch die schwer löslichen metallischen Jodhaloide zu lösen. Abgesehen von den vergiftenden Dosen der Jodmittel, welche durch ihren Reiz auf die sensiblen Nerven der Blutgefässe eine eigene Symptomenreihe hervorrufen, scheint der Schwerpunkt der wahren medicamentösen Wirkung derselben in ihrer alkalischen Haloidform, in welche sie, wo erforderlich, umgewandelt werden, zu liegen. In dieser Form greifen sie in den Chemismus der Gewebselemente ein, vielleicht zugleich als substituirende Bestandtheile, z. B. für Chloralkalien, indem sie in die chemische Constitution derselben eingehen und durch ihre diffundirende Kraft die Thätigkeit der Gewebe und in zweiter Linie die der Lymphgefässe erhöhen.

Ob es in Beziehung auf die Wahl der Jodmittel nach Buchanan rathsam wäre, der den Magen so wenig belästigenden Jodwasserstoffsäure vor allen anderen den Vorzug zu geben, weil ihre Wirkung vollkommen die des reinen Jods repräsentire, und die Säure (5 Grm. in einer Unze Wasser) mit einer Stärkelösung zugleich zu geben, damit das freiwerdende Jod sich damit verbinde, muss bezweifelt werden. Jedenfalls erhält man darnach eine schwer und erst in längerer Zeit lösliche und oft lange im Organismus haftende Jodverbindung, wodurch die gesuchte vollkommenere Jodwirkung nur beeinträchtigt werden kann.

Was die äussere Anwendung des Jods betrifft, so möchte nach den bekannten Resorptionsverhältnissen der Haut die Anwendung der Jodtinctur den Vorzug verdienen und zwar nicht in ihrer bald necrotisirenden Stärke, sondern in zwei- bis dreifacher Verdünnung mit Weingeist, in welcher sie am besten aufgenommen und vertragen wird, daher in breitester Weise angewandt und am längsten fortgesetzt werden kann.

XVIII.

Auszüge und Besprechungen.

Ueber abnorme Behaarung des Menschen, insbesondere über die sogenannten Haarmenschen. Gratulationsschrift, Herrn Karl Theodor von Siebold zur Feier seines fünfzigjährigen Doctorjubiläums am 22. April 1878 dargebracht von Alexander Ecker, Professor der Anatomie an der Universität Freiburg. Mit in den Text eingedruckten Abbildungen. Braunschweig, Druck und Verlag von Friedrich Vieweg und Sohn. 4°. 21 S.

(Vergl. Dieses Archiv Bd. 44 S. 420, Bd. 71 S. 111.)

Die vorliegende Gratulationsschrift ist mit Ausnahme der „Nachschrift" (S. 20, 21) auch in der Zeitschrift „Globus" (Bd. 25, No. 12. 13) erschienen.

Neben einer Wiederholung der bekannten Fälle, welche mit sehr guten Abbildungen begleitet ist, enthält die Schrift auch einen neuen Fall und eine Deutung der ganzen Erscheinung. Der neue Fall bezieht sich auf das „bärtige Wundermädchen", welches sich anfangs 1876 in einem Freiburger Gasthaus zur Schau stellte, aber schon am 7. Januar sich in Folge financieller Unzulänglichkeiten erhängte und auf die Anatomie gebracht wurde. So hatte Prof. Ecker die seltene Gelegenheit, eine solche Person anatomisch zu untersuchen. Er fand keine bedeutende angeborne Abweichung vom normalen weiblichen Bau und stellt weitere Mittheilungen in Aussicht. Es folgt nun Schilderung und Abbildung der russischen Haarmenschen, der hinterindischen Familie, die von K. Th. von Siebold (im Archiv für Anthropologie X, 253) beschriebene haarige Familie von Ambras, deren Bildnisse hier wiedergegeben sind, während es bis jetzt noch nicht gelungen ist, irgend eine schriftliche Notiz über dieselben aufzufinden. Sodann wird die Pastrana und die Ursler abgebildet und beschrieben. Hinsichtlich der letzteren ist es dem Prof. Ecker gelungen, gelegentlich von Nachforschungen, welche er in Bezug auf den von Felix Plater beschriebenen Baseler Fall veranlasste, in Basel ein weiteres Bildniss der Barbara Ursler aufzufinden und in der Nachschrift zu reproduciren, welches gelegentlich der Anwesenheit derselben in Basel im November 1653 angefertigt worden ist.

Soweit über den historischen Theil seiner Arbeit.

In dem dogmatischen Theil derselben unterscheidet Prof. Ecker drei Formen abnormer Behaarung:

1) die der sogenannten Haarmenschen, bedingt durch die Persistenz und Weiterentwickelung des embryonalen Haarkleides, in der Regel verbunden mit Zahndefect und sich vererbend.

2) die locale oder mehr verbreitete Umwandlung des Wollhaares in wirkliches Haar. Dahin rechnet er: Auftreten des Bartes beim Weibe, Frühreife, allgemeine starke Behaarung des männlichen Körpers, locale Ueberhaarung, z. B. am Kreuzbein.

3) eine abnorme Behaarung auf krankhaft veränderten und gereizten Hautstellen.

Zu dem ersten Falle giebt der Verf. folgende nähere Auseinandersetzungen. Im fünften Monat des Fruchtlebens entsteht auf dem Körper des Embryo ein leichter Flaum, die sogenannten Wollhaare oder Milchhaare. Die ersten erscheinen in der Regel (etwa in der 19. Woche) an der Stelle der Augenbrauen und an der Stirn, zuletzt (in der 23. bis 25. Woche) brechen sie an den Extremitäten hervor, so dass die völlige Behaarung erst am Ende des sechsten oder Anfang des siebenten Monats vollendet ist. Dieses Wollhaar ist auch auf dem Kopfe (als Vorläufer des Kopfhaares) vorhanden, ganz besonders deutlich aber im Gesicht (hier wieder am meisten um den Mund herum wie an der Stirn) und im Nacken entwickelt. Die Linien, nach welchen das Haarkleid angeordnet ist und die von besonderer Wichtigkeit für unseren Zweck sind, hat Eschricht (in Johannes Müller's Archiv für Anatomie 1837) am genauesten beschrieben und abgebildet. Dieses Haarkleid fällt erst nach der Geburt ab, und wo dieses in Folge einer Bildungshemmung unterbleibt, da haben wir die Hypertrichosis universalis.

Für diese Hypothese sprechen folgende zwei Beobachtungen: Einmal wird die Behaarung der Haarmenschen als eine weiche, wollige, gleich dem embryonalen Flaum geschildert, sodann aber nimmt dieses Wollhaar in besonderer Dichtigkeit dieselben Stellen ein, welche Eschricht als Wirbel des embryonalen Haarkleides bezeichnet hat. Freilich fehlen uns noch anatomische Beobachtungen an anderen Menschenrassen, um diese Hypothese zur Gewissheit zu erheben.

Auf den Zusammenhang des Zahndefects mit der Hypertrichosis ist schon früher aufmerksam gemacht worden, auch die theilweise Erblichkeit steht fest. Zu einer Erklärung dieser Vorgänge reicht aber das Material nicht aus, welches uns bis jetzt vorliegt. Dr. med. W. Stricker.

An die Herren Mitarbeiter.

Die ausserordentlich gehäufte Zahl der Einsendungen von Manuscripten für das Archiv hat in letzter Zeit wieder eine Verlangsamung in der Veröffentlichung derselben herbeigeführt, welche nicht nur für die Einsender, sondern auch für den Herausgeber ungemein peinlich ist. Ich sehe mich daher genöthigt, wiederholt darauf aufmerksam zu machen, dass rein anatomische und physiologische Arbeiten nicht in dem Plane des Archivs liegen, dass daher besondere Gründe vorliegen müssen, um ihre Zulassung zu bewirken. So schätzbar mir die Anerkennung ist, welche hervorragende Arbeiter auf solchen Gebieten dem Archiv durch ihre Einsendung erweisen, so muss ich doch gerade jetzt, wo die Zahl der pathologischen Arbeiter so sehr angewachsen ist, dringend bitten, ohne ganz besondere, mir anzugebende Gründe nur solche Manuscripte an mich einzusenden, welche sich auf dem pathologischen oder klinischen Gebiete bewegen.

Ich verweise bei dieser Gelegenheit von Neuem auf meine wiederholten Veröffentlichungen in Betreff der sonstigen Anforderungen, welche ich an die Herren Mitarbeiter bezüglich der Manuscripte und Tafeln stellen muss, wie ich sie zuletzt im 69. Bande S. 150 zusammengefasst habe. Namentlich muss ich bemerken, dass Abhandlungen, welche mehr als 2 Bogen lang sind, auf erhebliche Beschränkung ihrer Prioritätsansprüche rechnen müssen, falls sie nicht eine Theilung zulassen.

Eine Erweiterung des Umfanges des Archivs ist von dem Herrn Verleger und mir wiederholt in Erwägung gezogen, jedoch bis jetzt immer abgewiesen worden, weil wir daraus eine Beeinträchtigung in dem Abonnement und somit in der Verbreitung befürchtet haben. Indess die Erfahrung, dass das Archiv den an dasselbe gestellten gerechten Ansprüchen der Mitarbeiter auf schnelle Veröffentlichung immer weniger genügen kann, zwingt uns, von Neuem in diese Erwägung einzutreten, und wir behalten uns eine Entscheidung darüber für die nächste Zeit vor.

Rud. Virchow.

Berichtigung.

S. 152 Z. 1 v. u.: statt „vor dem Herausnehmen der Lungen“ muss es heissen: „vor dem Eröffnen des Thorax“.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXXIII. (Siebente Folge Bd. III.) Hft. 3.

XIX.

Beiträge zur Pathologie der Nieren und des Harns.

Von Prof. Dr. H. Senator in Berlin.

II. Ueber die Beziehungen der Herzhypertrophie zu Nierenleiden.

Von den neben diffusen Nierenkrankheiten so häufig zu beobachtenden Herzhypertrophien haben den Erklärern diejenigen niemals Schwierigkeiten bereitet, bei welchen zugleich Klappenerkrankungen oder andere, ähnlich wie diese, die Entleerung der einzelnen Herzabschnitte erschwerende Affectionen des Gefässsystems gefunden werden. Die Hypertrophie wird hier gewöhnlich als compensirende Folge der Klappenfehler oder der ihnen gleichwerthigen Zustände betrachtet und mit dem Nierenleiden, wenn dieses nicht überhaupt nur als zufällige Complication angesehen wird, in keinen unmittelbaren, sondern höchstens in einen entfernteren Zusammenhang gebracht. Erfahrungsgemäss kann nehmlich ein Nierenleiden zu entzündlichen Prozessen des Peri- und Endocards, der Lungen und Pleuren und erst durch diese mittelbar zu Hypertrophie des rechten oder linken Ventrikels führen; wie umgekehrt bei einem schon bestehenden Herzfehler oder einem Hinderniss in der Lungengefässbahn sich ein Nierenleiden, die Stauungsniere mit ihren Folgen, ausbildet, wenn die Hypertrophie des rechten Ventrikels zur Compensation unzureichend wird. Diese Vorgänge, die Art der Ent-

wickelung des einen Leidens aus dem anderen, deren Kenntniss wir vornehmlich Traube verdanken, sind durch die Beobachtung zweifellos festgestellt und darum hat die hier erwähnte gewöhnliche Erklärung dieser Categorie von Herzhypertrophien ihre vollständige Berechtigung — sicher wenigstens in allen jenen Fällen, in welchen die Aufeinanderfolge der Affectionen in der angegebenen Weise zu beobachten oder aus anamnestischen Erhebungen zu erschliessen ist.

Es ist aber noch eine andere Art des Geschehens denkbar und zwar besonders für diejenigen Klappenerkrankungen, welche bei der chronischen interstitiellen Nephritis (Nierencirrhose) mit Hypertrophie des linken Ventrikels allein oder hauptsächlich sich finden. Da nehmlich bei dieser Nierenaffection, wie sich wohl kaum bezweifeln lässt, der mittlere Druck im Aortensystem dauernd erhöht und hierdurch die Entstehung der Arteriosclerose begünstigt ist (s. I. S. 19), so kann es leicht, worauf auch Dickinson[1]) mit Recht hinweist, zur Erkrankung des Aortenostiums oder seiner Klappen durch Fortleitung des Krankheitsprozesses von der Aorta aus kommen; um so leichter, als einem allgemeinen Gesetz zufolge das hypertrophische Herz und sein Klappenapparat, wie alle stärker arbeitenden Organe zu Erkrankungen mehr, als ruhende oder mässig arbeitende geneigt sind.

Dann giebt es noch ein mechanisches Moment, welches ähnlich wie Klappenfehler auf das Herz wirkt, welches aber bei der Erklärung der neben Nierenleiden vorkommenden Herzhypertrophien übersehen worden ist, das sind: die pleuritischen Verwachsungen. Die Häufigkeit derselben ist zu bekannt und anerkannt, als dass es dafür noch besonderer Beläge bedürfte. Weniger bekannt ist, dass sie eine Hülfsursache, ja in manchen Fällen die alleinige Ursache einer Dilatation und Hypertrophie des Herzens sein können, worauf ganz neuerdings wieder Bäumler[2]) die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Am meisten und am ersten ist allerdings der rechte Ventrikel an den Folgen der Pleuraverwachsungen betheiligt, weiterhin nimmt aber auch der linke Ventrikel Theil und zwar ist der Grund für seine Dilatation und Hypertrophie, ähnlich wie nach Traube bei Mitralfehlern, wohl hauptsächlich darin zu suchen, dass durch die

[1]) Diseases of the Kidney II. Albuminuria. London 1877. p. 387.

[2]) Deutsches Arch. f. klin. Med. XIX. S. 471.

behinderte Athmung und die Anhäufung von Kohlensäure eine Contraction der kleinsten Arterien und damit Erhöhung der Aortenspannung erzeugt wird. Ausserdem bewirkt wohl die Gemeinsamkeit eines Theiles der Musculatur und der Gefässe, dass zu der Hypertrophie einer Herzhälfte sich oft diejenige der anderen, wenn auch in geringerem Grade hinzugesellt.

Die meisten Schwierigkeiten haben aber die ohne Klappenfehler und ohne irgend welche ihnen in mechanischer Beziehung gleichwerthige Zustände bei Nierenleiden, namentlich bei Schrumpfniere vorkommende Hypertrophie des linken Ventrikels (oder des ganzen Herzens) gemacht. An Versuchen zur Erklärung hat es nicht gefehlt. Sie gehen sämmtlich, mit Ausnahme der von Gull und Sutton aufgestellten und später zu besprechenden Ansicht, davon aus, dass die Nierenaffection als das Grundleiden und die Herzhypertrophie als dessen Folge zu betrachten sei, beschränken sich aber, was den näheren Zusammenhang beider betrifft, meistens darauf, die schon von Bright gegebenen Hindeutungen auf die durch das Nierenleiden veränderte Blutmischung mehr oder weniger bestimmt auszuführen. Dabei sind allgemein die sämmtlichen Nierenleiden und insbesondere die beiden chronischen Formen der Nierenentzündung, die parenchymatöse und die interstitielle zusammengeworfen worden, indem man zur Erklärung aller Herzhypertrophien (ohne Klappen- und Gefässerkrankungen) Erscheinungen heranzog, welche nur der einen oder nur einigen Nierenerkrankungen, nicht allen, zukommen.

Eigentlich hat nur Traube in seiner bekannten Abhandlung: „Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten[1])" eine klare, consequent durchgeführte Erklärung, eine wirkliche Theorie gegeben. Er sucht den Grund der Herzhypertrophie bei der Nierenschrumpfung (und ähnlich bei anderen Zuständen) in zwei Momenten, welche beide die mittlere Spannung des Aortensystems erhöhen und dadurch Erweiterung, dann Hypertrophie des linken Ventrikels herbeiführen sollen, nehmlich: 1) in dem Untergang zahlreicher Blutgefässe in den geschrumpften Nieren (oder in der Compression derselben durch Exsudat bei frischer Entzündung) und 2) in der Verkleinerung der Flüssigkeitsmenge, welche wegen Ver-

[1]) Berlin 1856. Ausserdem nachträgliche Bemerkungen über den Zusammenhang etc. in: Deutsche Klinik 1859 No. 31 u. 32. S. Gesammelte Abhandlungen II.

ödung secernirenden Parenchyms dem Aortensystem in der Zeiteinheit entzogen wird. Allein beide Momente haben die Wirkungen nicht, welche Traube damals, als er seine Theorie aufstellte, ihnen zuzuschreiben wohl berechtigt war und deshalb ist die ganze Theorie unhaltbar. Zwar, dass mit der Verödung des Nierenparenchyms (oder mit dem Druck auf die Gefässe) die Widerstände im Stromgebiet der Nierenarterien wachsen, ist richtig; dies ist schon von vorne herein nicht unwahrscheinlich und ist überdies durch Strömungsversuche in geschrumpften Nieren von Dickinson[1]), sowie jüngsthin von Thoma[2]) bewiesen. Aber nicht richtig ist, dass durch diese oder irgend welche Widerstände in den Nierenarterien der allgemeine mittlere Arteriendruck erhöht oder überhaupt verändert wird. Wir wissen durch die Arbeiten Ludwig's und seiner Schüler[3]), dass, um eine dauernde Druckerhöhung in der Aorta zu erzielen, nicht einmal die Unterbindung beider Nierenarterien, geschweige eine nur theilweise Beschränkung ihres Stromgebietes, wie sie bei den Nierenentzündungen stattfindet, genügt, dass man noch grössere Arterien unterbinden kann, ohne mehr als eine vorübergehende Druckschwankung zu beobachten und dass erst ein Verschluss der Aorta selbst dicht unter oder über dem Zwerchfell den Druck in ihr deutlich und dauernd erhöht. Die Erfahrungen an Menschen über die Wirkung der Unterbindung grosser und grösster Arterien stehen hiermit vollständig im Einklang. Wenn nun schon der plötzliche Verschluss beider Nierenarterien ohne Einfluss auf den mittleren Aortendruck ist, so wird der ganz allmählich erfolgende Untergang noch so vieler Verzweigungen derselben erst recht keinen Einfluss haben, da hierbei ja zur Ausbildung von Collateralen reichlich Zeit und Gelegenheit gegeben ist.

Was aber das zweite Moment, die verminderte Flüssigkeitsabsonderung durch die geschrumpften Nieren betrifft, so ist dieses aus doppelten Gründen unhaltbar: einmal, weil bei der chronischen interstitiellen Nephritis (um diese handelt es sich ja hauptsächlich) in der Regel gar keine Verminderung der abgesonderten Harnmenge stattfindet, abgesehen von dem letzten dem Tode vorangehenden Zeit-

[1]) l. c. p. 371 und Med. chir. Transactions 1860. p. 243.

[2]) Dieses Archiv Bd. LXXI. S. 42.

[3]) Die ersten hierauf bezüglichen Angaben s. bei Ludwig und Thiry: Ueber den Einfluss des Halsmarks etc. Wiener akad. Stzgsber. XLIX. 1864. 18. Febr.

raum, sondern im Gegentheil von Anfang an eher noch eine Vermehrung, was ich als charakteristisch und wichtig früher (I. S. 5) hervorgehoben habe und dann weil, selbst wenn eine Verminderung einträte, diese doch nimmermehr den Aortendruck erhöhen würde. Eines Ueberschusses von Wasser, mag er durch Störung eines absondernden Organes oder durch Zufuhr von aussen herbeigeführt sein, entledigt sich das Gefässsystem sehr schnell durch stärkere Thätigkeit vicariirender Absonderungsorgane oder unter Umständen durch Transsudation und Bildung von Oedemen. Die Erfahrungen an Menschen haben längst für eine solche Ausgleichung gesprochen und der experimentelle Nachweis derselben ist von Cohnheim und Lichtheim geliefert worden. Und endlich, wenn selbst eine Zurückhaltung von Flüssigkeit und eine Ueberfüllung des Gefässsystems für kurze Zeit zu Stande käme, so würde auch diese nicht, wie wir durch die Untersuchungen Worm-Müller's, Lesser's u. A. wissen, den Blutdruck erhöhen, da die Gefässe sich dem veränderten Füllungszustande ausserordentlich schnell und vollständig anpassen.

Alle anderen Erklärungsversuche, welche die Herzhypertrophie gleichfalls von der Störung der Nierenfunction ableiten, wenn auch nicht von rein mechanischen Vorgängen, wie die Traube'sche Theorie, sondern von chemischen Veränderungen, nehmlich von Zurückhaltung gewisser Harnbestandtheile im Blute, können ebenfalls keine Geltung haben, wenigstens für die am häufigsten zur Herzhypertrophie führende Nierenerkrankung, für die Nierencirrhose. Denn gerade bei dieser ist, so lange sie ihr typisches Bild zeigt, die Function der Nieren nicht gestört in der Weise, dass daraus eine Ueberladung des Blutes mit Harnstoff oder anderen Harnbestandtheilen entstehen könnte. Solche Störungen treten erst ein, wenn durch eine Complication die charakteristischen Erscheinungen getrübt werden und namentlich, wenn die Herzhypertrophie nicht mehr zur Geltung und die Circulation geschwächt wird, sei es, weil die Ernährung des Herzens zu leiden anfängt oder weil durch Hinzutreten anderweitiger Störungen (Klappenfehler, Arteriosclerose etc.) die Arbeitslast so zunimmt, dass auch das hypertrophische Herz ihr nicht mehr gewachsen ist[1]). Wenn die Störung der Nierenfunction

[1]) Ich verweise deswegen nochmals auf das, was ich früher (I. S. 5 u. 6) über die Beschaffenheit des Harns bei der chron. interst. Nephritis gesagt habe

bei dem in Rede stehenden Leiden, so lange die Kranken nicht auf's Aeusserste heruntergekommen sind, einen Einfluss auf die Zusammensetzung des Blutes hat, so kann dieses wegen der gesteigerten Diurese nur in einer gründlicheren Befreiung des Blutes von Harnbestandtheilen gefunden werden. Dass ausser diesen Bestandtheilen noch Eiweiss und mehr Wasser, als gewöhnlich durch die Nieren fortgeht, ist nicht hoch anzuschlagen, da Beides, Wasser und Eiweiss, durch Zufuhr von aussen mehr als ersetzt werden kann, da ferner das Blut schon allein durch Beschränkung anderweitiger Wasserausscheidungen (z. B. durch die Haut) vor etwaiger Eindickung geschützt wird und da endlich der Eiweissverlust überhaupt nicht bedeutend ist. Dieser könnte übrigens die Ausbildung einer Hypertrophie eher hindern, als fördern.

Anders dagegen steht es bei der chronischen parenchymatösen Nephritis, sowie bei den acuten diffusen Nierenentzündungen. Hier ist und zwar schon im Beginn und auf der Höhe des Leidens die von den Nieren ausgeschiedene Harn- und namentlich Harnstoffmenge abnorm gering, theils in Folge der Verstopfung der Harnkanälchen durch die geschwollenen Epithelien, theils in Folge ihrer Compression durch das entzündlich infiltrirte interstitielle Gewebe, theils endlich in Folge von Compression der Knäuelgefässe durch ein etwa innerhalb der Bowman'schen Kapsel abgesetztes Exsudat. Bei diesen Formen der Nierenentzündung ist denn auch eine Ueberladung des Blutes mit Harnstoff wiederholt nachgewiesen worden, nicht aber bei der Nierencirrhose oder höchstens im letzten Stadium derselben[1]).

Wie verhält es sich nun bei diesen Nierenleiden mit der Herzhypertrophie? Die acuten Formen, bei denen wegen der kurzen Dauer die Ausbildung einer Hypertrophie der Regel nach nicht

und auf die Angaben von Bartels über die Beschaffenheit des Blutes dabei (Nierenkrankh. in v. Ziemssen's Handb. der Pathol. IX. S. 409—410). S. auch Lecorché l. c. p. 385 u. 388 ff. und Lancereaux in Dict. encycl. par Dechambre, Article Reins p. 203 etc.

[1]) Aehnliche Verhältnisse finden auch bei Stauungszuständen in den Nieren mit gleichzeitig vermindertem arteriellen Druck (bei Herzfehlern etc.) statt. Hier werden die Harnkanälchen durch die passive Hyperämie der interstitiellen Gefässe comprimirt und später noch ausserdem durch die gequollenen Epithelien verstopft. Die Folgen für die Harnabsonderung sind dieselben. Vgl. meine Abhandlung in diesem Archiv LX. S. 495 ff.

zu erwarten ist, können ausser Betracht bleiben. Die Vergleichung aber der chronischen parenchymatösen Nierenentzündung in ihrer reinen Form mit der chronischen interstitiellen Nephritis beweist, wie sehr der Einfluss einer veränderten Blutmischung überschätzt und missdeutet worden ist. Bei der letzteren Form, wo eine Zurückhaltung von Harnbestandtheilen im Blute nicht stattfindet, ist die Herzhypertrophie sehr gewöhnlich und erscheint meist, wie ich früher (I. S. 7 ff.) nachgewiesen habe, nicht als excentrische (wenn nicht besondere Umstände eine stärkere Erweiterung der Herzhöhle bedingen), sondern als einfache oder gar als concentrische Hypertrophie, bei jener anderen, der parenchymatösen Nephritis mit veränderter Blutbeschaffenheit ist dagegen die Herzhypertrophie weit seltener, so selten, dass sie sogar von Manchen bestritten wird und sie ist hier mit deutlicher Erweiterung der Höhle verbunden, d. h. excentrisch [1]. Ferner findet sich, wie aus Ewald's Untersuchungen [2] hervorgeht, die Verdickung der kleinen Gefässe bei der chronischen interstitiellen Nephritis neben der Herzhypertrophie sehr gewöhnlich, sie fehlt dagegen bei der reinen chronischen parenchymatösen Nephritis ausnahmslos, das Herz mag hypertrophisch sein oder nicht.

Hieraus geht hervor, dass die bei den verschiedenen Formen der Nierenentzündung vorkommenden Herzhypertrophien ungleicher Natur sind und verschiedene Ursachen haben müssen.

Gehen wir zuerst auf die chronische parenchymatöse Nephritis ein.

Wenn alle Herzhypertrophien, die mit Klappenfehlern oder ihnen gleichwerthigen Zuständen (Erkrankungen des Aortenstammes,

[1]) Die Häufigkeit der Herzhypertrophie bei der chron. parenchymat. Nephritis wird sehr verschieden angegeben: von Förster auf 28,2 pCt. (aus 78 Fällen), von Grainger Stewart 39,25 pCt. (28 Fälle), Galabin 50 pCt. (22 Fälle), Ewald 31,25 pCt. (16 Fälle), Dickinson führt in seiner tabellarischen Zusammenstellung (39 Fälle?) l. c. S. 598 keinen Fall von Herzhypertrophie auf, erzählt aber im Text (S. 293) einen derartigen Fall. Ich selbst habe unter 10 secirten Fällen 2 mit mässiger Hypertrophie und Dilatation. Hierbei sind alle mit Klappenkrankheiten complicirten Fälle ausser Rechnung geblieben, nicht aber die oben als gleichwerthig bezeichneten ausgedehnten Pleuraverwachsungen!

[2]) Dieses Archiv Bd. LXXI. S. 466.

Pericardial- und Pleuraverwachsungen) vergesellschaftet sind, ausgeschlossen werden, so bleiben allerdings nur verhältnissmässig sehr wenige Fälle übrig von Herzhypertrophie und chronischer parenchymatöser Nephritis und man könnte deshalb an ein zufälliges Zusammentreffen denken. Indess muss man diesen Gedanken aufgeben Angesichts der Thatsache, dass bei gewissen weit selteneren Nierenleiden, bei welchen ähnliche Verhältnisse, wie bei der chronischen parenchymatösen Nephritis in's Spiel kommen, ebenfalls Herzhypertrophie in immerhin auffallender Häufigkeit vorkommen (s. u. S. 322 f.).

Schon aus dem klinischen Verlaufe geht hervor, dass hier die Dilatation und Hypertrophie des Herzens die secundäre Affection sind und dem Nierenleiden erst geraume Zeit nachfolgen. Die Entstehung der Herzhypertrophie im Verlaufe der Nierenkrankheit kann, da es sich hier um eine excentrische Hypertrophie handelt, durch die physikalische Untersuchung verfolgt werden, welche hier sicherere Zeichen an die Hand giebt und nicht so zweifelhafte, wie bei der Hypertrophie mit geringer oder ohne Dilatation (s. I. S. 14). Eben der Umstand, dass die hier vorkommende Herzhypertrophie die excentrische, die gewöhnliche der Autoren, ist, wie sie bei Klappenfehlern regelmässig gefunden wird, weist schon darauf hin, dass ihr eine ähnliche Ursache, wie diesen Fehlern zu Grunde liegt, nehmlich ein Hinderniss für die Entleerung des Herzens und zwar des linken Herzens, welches hier allein in Frage kommt. Dieses Hinderniss kann nur in dem erhöhten Aortendruck gefunden werden, denn alle anderen gröberen mechanischen Hindernisse sind ja von vornherein ausgeschlossen.

Wodurch ist nun die Aortenspannung erhöht? Nicht durch ein Circulationshinderniss in den Nieren und nicht durch Zurückhaltung von Wasser im Blut. Das ist nach den früheren Auseinandersetzungen unzweifelhaft (S. 315). Vielmehr kann die Ursache der Druckerhöhung nur gefunden werden, entweder in einer ausgebreiteten Affection der Ausläufer des Arteriensystems, durch welche erhebliche Strömungswiderstände geschaffen werden oder in einer durch das Nierenleiden bedingten Aenderung der Blutflüssigkeit. Von einer Affection der kleinsten Gefässe bei parenchymatöser Nephritis ist nichts bekannt, alle Angaben über deren Erkrankung beziehen sich vielmehr auf die interstitielle Form. Es bleibt also nur übrig, Abnormitäten der Blutflüssigkeit selbst als

Ursache des erhöhten Aortendrucks anzunehmen und wir haben ganz bestimmte Anhaltspunkte dafür, die Ueberladung des Blutes mit Harnstoff als eine dieser Abnormitäten, wenn auch vielleicht nicht als die einzige zu bezeichnen.

Harnstoff in das Blut gespritzt, steigert den Blutdruck, wie Ustimowitsch[1]) und Grützner[2]) übereinstimmend gefunden haben. Wenn nun eine Ueberladung des Blutes mit Harnstoff lange andauert oder sich häufig wiederholt, wie gerade bei der chronischen parenchymatösen Nephritis, so wird aus den andauernden oder immer wiederholten Drucksteigerungen in der Aorta ohne Zweifel eine Dilatation und Hypertrophie der linken Herzkammer entstehen können, wenn auch nicht immer entstehen müssen. Damit sie in Wirklichkeit entsteht, wird es 1) schon einer beträchtlichen und lange dauernden Harnstoffanhäufung und Drucksteigerung bedürfen und wird 2) der Ernährungszustand noch ein einigermaassen günstiger sein müssen, weil sonst überhaupt nicht viel Harnstoff gebildet, also auch nicht viel sich anhäufen kann und weil bei mangelhafter Ernährung eher Atrophie als Hypertrophie der Organe, also auch des Herzens, entsteht. Diese Bedingungen treffen nicht in allen Fällen zu, sondern gewiss nur in einer kleinen Minderzahl. Denn der Ernährungszustand leidet stets mehr oder weniger bei der chronischen parenchymatösen, im Gegensatz zu der rein interstitiellen Nephritis und die Ausscheidung des Harnstoffes, wie des Harns überhaupt ist zwar im Allgemeinen herabgesetzt, aber doch grossen Schwankungen unterworfen. Dazu kommt, dass einer drohenden Ueberladung des Blutes mit Harnstoff durch Ausscheidung desselben in den Darm, in Transsudate oder auf die Haut häufig vorgebeugt wird. — Alles das erklärt hinlänglich, warum es nur in einem geringen Theil der Fälle zur Drucksteigerung und demnächst zur Dilatation und Hypertrophie des Herzens kommen mag.

Es ist für unsere Frage gleichgültig, in welcher Weise die Drucksteigerung durch den Harnstoff hervorgerufen wird. Ewald[3]) ist geneigt, sie durch den vermehrten Reibungswiderstand, welchen

[1]) Ber. der kgl. sächs. Ges. der Wissensch. 1870. S. 430 oder Arbeiten der physiologischen Anstalt zu Leipzig V. 1871. S. 198 ff.

[2]) Pflüger's Archiv f. Physiologie XI. S. 370.

[3]) l. c. S. 479 ff.

das harnstoffhaltige Blut in den Capillaren finde, zu erklären, jedoch haben seine eigenen wiederholten Untersuchungen über den Einfluss verschiedener Zusätze auf die Transpirabilität des Blutes gerade in Betreff des Harnstoffs kein entscheidendes Resultat geliefert [1]. Vielleicht, dass ausser dem directen Einfluss des Harnstoffs auf den Blutdruck noch andere Veränderungen des Blutes, seine Dünnflüssigkeit, seine Armuth an rothen Körperchen, Veränderungen, wie sie bei der chronischen parenchymatösen Nephritis einzutreten pflegen, auf die Transpiration von Einfluss sind. Aus älteren und etwas unvollkommenen Angaben Haro's lässt sich allenfalls Derartiges vermuthen [2].

Der Einfluss anderer specifischer Harnbestandtheile (Harnsäure, Hippursäure, Kreatin) auf den Blutdruck ist, so viel ich weiss, bisher nicht untersucht worden.

Wie die chronische parenchymatöse Nephritis werden sich in Bezug auf die Entwickelung einer linksseitigen excentrischen Herzhypertrophie andere chronische Leiden des Harnapparates verhalten, wenn sie ähnliche Bedingungen darbieten. Es wird immer nur darauf ankommen, dass erstens die Aufnahme und Verdauung stickstoffhaltiger Nahrung genügend von Statten geht, damit Harnstoff in hinreichender Menge gebildet werde und zweitens gleichzeitig die Ausscheidung desselben durch die Nieren oder auf anderen Wegen bis zu dem Grade behindert ist, dass eine zur Erzeugung einer Druckerhöhung in der Aorta hinreichende Anhäufung im Blute entsteht und lange genug anhält.

Darnach wird es einleuchtend sein, warum von irgend einer Beständigkeit, einer Regel in dem Verhältniss der Herzhypertrophie zu derartigen Affectionen der Harnorgane nicht die Rede ist, denn eine Affection, bei welcher die eine Bedingung, z. B. die Urinverhaltung, zutrifft, kann der anderen, der Harnstoffbildung, ungünstig sein und umgekehrt. Am leichtesten noch werden beide Bedingungen zutreffen bei an Nierensteinen leidenden Personen. Denn diese pflegen sich vortrefflich zu ernähren und insbesondere recht viel Harnstoff zu bilden und ein mehr oder weniger vollständiger und öfter wiederholter Verschluss der Harnwege kann bei ihnen gar leicht

[1]) Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abtheilung 1877. S. 208.
[2]) Gaz. hebdomad. de méd. et de chir. 1873. No. 15.

eintreten. In der That sieht man nächst den Formen chronischer Nephritis bei Concrementbildungen in den Harnorganen noch am häufigsten von allen chronischen Harnleiden sich Herzhypertrophie entwickeln.

Ganz Aehnliches endlich gilt für die Entwickelung der Herzhypertrophie nach Exstirpation oder bei angeborenem oder allmählich erworbenem Mangel einer Niere. Wenn nach dem Verlust der einen Niere die Ernährung nicht beeinträchtigt ist, so wird (eine hinlängliche Lebensdauer vorausgesetzt) die Ausbildung der Herzhypertrophie davon abhängen, ob die zurückgebliebene Niere im Stande ist, den Ausfall der anderen, zumal was die Wegschaffung des Harnstoffs betrifft, vollständig zu ersetzen oder nicht. Der Ersatz kann, wie namentlich Rosenstein[1]) und G. Simon[2]) gezeigt haben, vollständig erreicht werden, aber die Compensation kann auch einmal ganz ausbleiben oder unzureichend sein und in diesem Falle wird die Herzhypertrophie um so sicherer zu erwarten sein, je reichlicher die Ernährung mit stickstoffhaltigem Material und demnach die Bildung von Harnstoff und seine Anhäufung im Blute ist. —

Soweit ich sehe, stützt sich die hier gegebene Erklärung des Zusammenhanges der Herzhypertrophie mit chronischer parenchymatöser Nephritis oder mit anderen Nierenleiden, welche die Harnsecretion in gleicher Weise wie diese beeinträchtigen, überall nur auf Thatsachen, welche als sicher erwiesen gelten. Aber leider machen die so zu erklärenden Fälle von Herzhypertrophie nur die Minderzahl aller bei Nierenleiden überhaupt vorkommenden aus, die weit grössere Mehrzahl wird ja bei der chronischen interstitiellen Nephritis gefunden. Für diese eine befriedigende und unantastbare Erklärung zu geben, dazu reichen meiner Meinung nach die bis jetzt vorliegenden Thatsachen nicht aus. Auch scheint mir der Weg, auf welchem gewöhnlich die Lösung des Räthsels versucht wurde und noch wird, nicht der richtige zu sein. Man geht nehmlich ohne Weiteres davon aus, die Herzhypertrophie als eine secundäre, bedingt durch den erhöhten Blutdruck, zu betrachten, weil, wie ich früher schon auseinandergesetzt habe (s. I. S. 17),

[1]) Dieses Archiv Bd. LIII. Hft. 2 u. 3.

[2]) Chirurgie der Nieren. I. Theil. Erlangen 1871. S. 63—89.

man dem Gedanken an primäre Herzhypertrophien überhaupt keinen Raum giebt und sieht es dann weiter als selbstverständlich an, dass die Nierenkrankheit die Grundursache des erhöhten Blutdrucks und der Herzhypertrophie sei. Bis dahin herrscht fast Einstimmigkeit, nur darüber, wie das Nierenleiden jene Wirkungen hervorrufe, gehen die Meinungen vielleicht auseinander.

Diese ganze Beweisführung ruht aber auf theils unerwiesenen, theils falschen Voraussetzungen. Unerwiesen ist, dass die Hypertrophie des Herzens dem Nierenleiden, von welchem jetzt hier die Rede ist, nachfolgt, worüber ich auf das früher Gesagte (I. S. 16) verweise, sowie dass sie überhaupt ein secundäres und nicht ein primäres Leiden sei und falsch ist, wenigstens nach dem gegenwärtigen Standpunkte unseres Wissens, dass die Störung der Nierenfunction nehmlich: gesteigerte Diurese, wenig oder gar nicht veränderte Ausscheidung von Harnstoff und anderen Harnbestandtheilen und wechselndes Auftreten von Eiweiss im Harn, dass dieses eine Drucksteigerung im Aortengebiet mit ihren Folgen verursachen kann. Nur eine Verwechselung der verschiedenen Formen der chronischen Nephritis in Bezug auf das Verhalten des Harns konnte zu dieser falschen Ansicht führen. Das Nierenleiden hier bietet gar keine Handhabe weder in mechanischer noch in chemischer Beziehung, die Veränderungen im Gefässapparat zu erklären, wie ich schon wiederholt betont habe.

Deshalb scheint es mir mehr Erfolg zu versprechen, wenn man von den Veränderungen des Gefässapparates ausgeht, und zwar verlangt hier eine Frage vor Allem Beantwortung, welche bisher gar nicht aufgeworfen worden ist, die Frage nehmlich, warum die Herzhypertrophie bei der chronischen interstitiellen Nephritis so häufig als eine einfache, nicht mit Dilatation verbundene oder gar als concentrische erscheint, im Gegensatz zu der Herzhypertrophie bei chronischer parenchymatöser Nephritis?

Nach meinem Dafürhalten sind, um dies zu erklären, nur zwei Fälle denkbar. In dem einen Fall wäre das Fehlen der Dilatation nur durch das Ueberwuchern der Muskelhypertrophie bedingt und eigentlich nur ein scheinbares d. h. von vorne herein ist zwar eine Erweiterung der Höhle vorhanden, aber die Musculatur

erfährt bald eine solche Dickenzunahme, dass jene im Verhältniss dazu gar nicht auffällig wird oder in Folge der elastischen Zusammenziehung der starken Muskellagen, in der Leiche vielleicht auch noch in Folge der Todtenstarre ganz verschwindet. Eine Analogie hierfür bietet das Verhalten der linken Herzkammer nicht gar selten bei Stenosis ostii aortae, wo, wie Bamberger[1]) gezeigt hat, die Dilatation im Gegensatz zu der stark ausgesprochenen Hypertrophie so unbedeutend sein kann, dass die Höhle nicht erweitert oder sogar verengt (als concentrische Hypertrophie) erscheint. Bei genauer Besichtigung zeigt sich aber gewöhnlich das Septum gegen den rechten Ventrikel hin convex vorspringend und es wird dadurch für die linke Kammer jener Raum gewonnen, der sonst durch die beträchtliche Dickenzunahme der Wand verloren ginge. Ob diese Ausbuchtung der Scheidewand bei der uns hier beschäftigenden Hypertrophie vorhanden ist, weiss ich nicht, da ich in der Literatur keine Angabe darüber gefunden habe und selbst erst bei dem letzten meiner zur Section gekommenen Fälle, bei welchem eine Hypertrophie vorhanden war, darauf aufmerksam geworden bin. In diesem einen Falle war eine deutliche Ausbuchtung nicht vorhanden, doch ist darauf natürlich noch kein Gewicht zu legen.

Die starke Ausbildung und das Ueberwiegen der Hypertrophie würde man wohl mit Recht auf die sehr schleichende, das Allgemeinbefinden und die Ernährung wenig oder gar nicht beeinträchtigende Entwickelung dieses Nierenleidens (ebenso wie es in den meisten Fällen von Stenosis ostii aortae zu sein pflegt) beziehen dürfen.

Falls also in der That die Hypertrophie nur scheinbar eine einfache, die Erweiterung durch die Mächtigkeit der Wand gleichsam nur verdeckt wäre, so müsste sie, wie auch bei der Aortenstenose ihre Ursache in einem Hinderniss für die Entleerung des Ventrikels haben und dieses könnte hier nirgends anders, als in dem erhöhten Aortendruck gefunden werden. Dass der Aortendruck wirklich erhöht ist, halte ich in Uebereinstimmung mit der allgemeinen Meinung für sicher, wenngleich mir ein directer und unanfechtbarer

[1]) Dieses Archiv Bd. IX. S. 523 u. Lehrb. der Krankheiten des Herzens 1857. S. 281.

Beweis dafür noch nicht geliefert zu sein scheint. Was aber dafür spricht, das ist die Häufigkeit der Arteriosclerose bei jener Nierenaffection (s. I. S. 19), dann gewisse Eigenthümlichkeiten der Pulscurven, sowie die harte, drahtähnliche Beschaffenheit der tastbaren Arterien; nur wird die Beweiskraft der letzten beiden Momente eben wegen der Häufigkeit der Arterienerkrankung etwas abgeschwächt, da man ohne genaue anatomische Untersuchung niemals wissen kann, ob die betastete oder zur Pulszeichnung benutzte Arterie wirklich absolut gesund ist[1]).

Es frägt sich nunmehr, was ist die Ursache des erhöhten Aortendrucks, wenn die Herzhypertrophie secundär durch ihn bedingt ist? Sie kann einzig und allein in der mehr oder weniger ausgebreiteten Verdickung der kleinsten Gefässe (Arterien und Capillaren) gefunden werden. Diese Verdickung ist eine jetzt von verschiedenen Seiten anerkannte Thatsache, mag sie nun die Adventitia oder die Muscularis der Arterien oder gar beide betreffen. Sie setzt in jedem Fall ein Stromhinderniss für die grösseren Arterien und erschwert die Arbeit des Herzens, durch sie wird also die Steigerung des Aortendrucks und die Herzhypertrophie erklärt.

Soweit würden wir auf dem Boden der Thatsachen stehen, weiter aber nicht. Denn es muss nun erst entschieden werden, welcher Natur die Gefässveränderung ist, ehe man über deren Ursache und damit über den letzten Grund der chronischen interstitiellen Nephritis und der sie begleitenden Herzhypertrophie ein Urtheil gewinnen kann. Nur das darf man immerhin sagen, dass

[1]) Was sonst noch als Zeichen gesteigerten Aortendrucks bei der chron. interst. Nephritis angeführt wird, beweist Nichts. Es ist dies erstens die Beschaffenheit des Harns und seine vermehrte Menge insbesondere. Diese hängt aber nur ab von dem Druck in den Glomerulis, oder richtiger von seinem Uebergewicht über den Druck in den Harnkanälchen, womit der allgemeine Druck zunächst Nichts zu thun hat. Dazu kommt noch die von Thoma (dieses Archiv Bd. LXXI. S. 1) nachgewiesene stärkere Durchlässigkeit der Gefässe, welche zugleich den Eiweissgehalt des Harns erklärt. Zweitens pflegt man sich auf die Herzhypertrophie zu berufen, macht aber dabei einen Cirkelschluss, denn erst soll die Hypertrophie die Folge des erhöhten Drucks sein und dann soll dieser wieder die Folge von jenem sein. Davon abgesehen erhöht nicht jede Hypertrophie ohne Weiteres den Blutdruck, wie sogleich gezeigt werden soll.

alle Hypothesen, welche das Nierenleiden zum Ausgangspunkt nehmen, aus den schon zum Oefteren angegebenen Gründen, verfehlt sind. Darum hat eigentlich nur die von Gull und Sutton[1]) und allenfalls, wenigstens bis zu einem gewissen Grade und mit einer starken Einschränkung, auch die von Johnson vorgebrachte Hypothese eine Berechtigung.

Gull und Sutton[1]) sind bekanntlich der Ansicht, dass die von ihnen als „arterio-capillary fibrosis" bezeichnete Erkrankung des Gefässsystems das primäre Leiden sei, an welchem die Nieren zwar häufig und mit Vorliebe, aber nicht nothwendig immer Theil nähmen. Falls die von G. und S. beschriebenen Veränderungen, über deren Natur ja noch gestritten wird, sich bestätigen sollten, so wäre nicht nur nichts gegen ihre Theorie einzuwenden, sondern sie hätte sogar viel für sich. Man hat zwar den Einwand erhoben, dass, wenn die Nierencirrhose nur Theilerscheinung einer allgemeinen arterio-capillaren fibrösen Entartung wäre, dann neben ihr auch stets Lebercirrhose vorkommen müsste, indess ist dieser Einwand von vornherein hinfällig, da ja nach G. und S. selbst nicht immer alle Organe betroffen werden müssten und es gewisse Prädilectionsstellen gäbe. Der Vergleich mit der Lebercirrhose passt auch schon darum schlecht, weil bei dieser die Bindegewebswucherung bekanntlich von den Verzweigungen der Pfortader ausgeht, die man doch nicht ohne Weiteres den Körperarterien gleich setzen kann.

Uebrigens ist die Lebercirrhose nicht sogar selten bei der chronischen interstitiellen Nephritis (nach Dickinson in etwa 15 pCt.), noch häufiger allerdings sind anderweitige Bindegewebswucherungen, z. B. Verdickungen der Milzkapsel (19 pCt.), pleuritische Verwachsungen, häufig ferner, worauf jedoch noch nicht genug geachtet worden ist, Verdickungen und Verwachsungen der Hirn- und Rückenmarkshäute u. a. m. Dies Alles spricht sehr dafür, dass eine Neigung zu Bindegewebswucherungen überall im Körper, nicht blos in den Nieren, vorhanden ist, spricht also sehr zu Gunsten der Ansicht von Gull und Sutton. Da nun nicht einzusehen ist, wie sie als Folge des Nierenleidens entstehen sollten, so hindert nichts, sie im Sinne von G. und S. als dem Nierenleiden coordinirte Erscheinungen aufzufassen, welche bald gleichzeitig mit diesem, bald vor, bald nach ihm auftreten und wohl geeignet sind,

[1]) Medico-chir. Transact. LV. 1872. S. 273.

allerhand sonst schwer erklärliche Krankheitserscheinungen zu erklären, die oft schon sehr frühzeitig, ja ganz im Beginn oder selbst vor dem Offenbarwerden des Nierenleidens sich bemerklich machen und für welche kein anderer Grund sich auffinden lässt (z. B. die so häufigen ungemein heftigen Kopfschmerzen und die anderweitigen als „Rheumatismus" bezeichneten Schmerzen in den Gliedern, dem Rücken etc.).

Nach Johnson's Meinung[1]) ist der Ausgangspunkt des Leidens eine fehlerhafte Blutbeschaffenheit, wie sie z. B. bei Gicht, Säuferdyscrasie, chronischer Bleivergiftung und dergleichen vorhanden ist; diese veranlasse Entartung und Untergang der mit der Reinigung des Blutes betrauten Nierenepithelien und dadurch, sowie durch eine gleichzeitige Verdickung der Basalmembran komme es zur Schrumpfung der Nieren. Da der zurückbleibende Rest von Drüsensubstanz weniger Blut erfordere, werde die Zufuhr durch eine regulatorische Zusammenziehung der kleinen Nierenarterien beschränkt und deren Musculatur in Folge ihrer verstärkten Thätigkeit allmählich hypertrophisch. Andererseits werde auch die Musculatur der übrigen Körperarterien von der abnormen Blutbeschaffenheit, die wiederum die Folge der gestörten Nierenfunction sei, zu stärkerer Thätigkeit gereizt und ebenfalls im Laufe der Zeit hypertrophisch und die Folge davon sei die Herzhypertrophie. — Abgesehen von der anatomischen Darstellung der Nierenschrumpfung und der gezwungenen Erklärung, die Johnson für die Hypertrophie der Muscularis in den Nierenarterien giebt, hat seine Ansicht insofern eine gewisse Berechtigung, als sie die allererste Ursache in das Blut verlegt, zumal da die von ihm bezeichneten Dyscrasien erfahrungsgemäss zu Nierencirrhose disponiren. Nur wäre es wohl einfacher und richtiger, die abnorme Blutbeschaffenheit als Ursache der Veränderungen in sämmtlichen Gefässen anzusehen, anstatt andere Ursachen für die Nieren-, andere für die übrigen Arterien aufzustellen und dabei wieder zu der Anhäufung von Harnbestandtheilen seine Zuflucht zu nehmen, die hier nicht vorhanden ist und dort, wo sie statthat, wie bei der chronischen parenchymatösen Nephritis nach Ewald's Untersuchungen jene Veränderung der kleinen Gefässe gar nicht hervorbringt.

[1]) Med. chir. Transact. 1867. XXX und Lectures on Bright's disease. New-York 1874. S. 61 u. 62.

Uebrigens schliesst ja auch die Ansicht von Gull und Sutton die Annahme einer primär fehlerhaften Blutbeschaffenheit nicht aus, sondern verträgt sich im Gegentheil sehr gut damit. —

Wir haben nun noch den anderen Fall in's Auge zu fassen, dass nehmlich die Hypertrophie von vorne herein und in Wirklichkeit ohne Dilatation einherginge, also nur auf Zunahme der Wandungen bei unveränderter (oder gar verengter) Höhle beruhte.

Eine solche wirklich einfache Hypertrophie des Herzens, wie jedes Hohlmuskels muss eine primäre und idiopathische sein, d. h. sie kann nicht durch eine behinderte Entleerung des Inhalts, sondern sie muss durch einfache Steigerung der Function und der Ernährung, also durch abnorm starke oder abnorm häufige Contractionen bedingt sein. Ein gutes Beispiel für diese Verhältnisse liefert die Harnblase. Auch bei ihr bildet sich Dilatation mit nachfolgender Hypertrophie aus in allen jenen so häufigen Fällen, wo ihre Entleerung lange Zeit erschwert war (durch Stricturen, Compression etc.), es kommt dagegen zu einfacher Hypertrophie dann, wenn die Blase, auch im nicht gefüllten Zustande und ohne ein Hinderniss für ihre Entleerung zu häufigen und starken Zusammenziehungen gereizt wird [wie bei entzündlichen Zuständen, bei Harngries u. dergl.] [1]).

Für das Herz könnten wir den Reiz zu den abnorm häufigen und starken Zusammenziehungen in jener dyscrasischen Blutbeschaffenheit suchen, welche nach Johnson u. A. zur Nierencirrhose disponirt, denn zu der Annahme eines rein nervösen Ursprungs, wie man sie z. B. bei der Basedow'schen Krankheit macht, fehlt vorläufig noch jede Berechtigung. Doch möchte ich sie nicht durchaus von der Hand weisen.

Es würde sich nunmehr darum handeln, die Steigerung des arteriellen Drucks und den Zusammenhang des Nierenleidens mit der (primären) Herzhypertrophie zu erklären. Die Steigerung des Blutdruckes kann nicht, wie eine sehr verbreitete, aber irrige Ansicht

[1]) Soweit meine Erfahrung in dieser Beziehung mich nicht trügt, scheint deswegen die einfache, nicht mit Erweiterung verbundene Hypertrophie der Blase häufiger bei Weibern gefunden zu werden, als bei Männern, weil bei diesen ja gerade die stenosirenden Ursachen (Stricturen, Prostataschwellungen etc.) häufiger und wegen der längeren und engeren Harnröhre von grösserer Bedeutung sind.

ist, durch blosse einfache Herzhypertrophie zu Wege gebracht werden, denn dazu gehört noch mehr. Eine einfache Hypertrophie für sich allein bewirkt nichts weiter, als eine raschere Ausdehnung der Arterienwand, was sich bei der Pulszeichnung durch eine steilere Ascensionslinie zu erkennen giebt, der arterielle Mitteldruck bleibt dabei nach wie vor derselbe. Er kann sogar bei excentrischer Hypertrophie unter gewissen Umständen unverändert bleiben oder selbst unter die Norm herabgehen, dann nehmlich, wenn die Schlagfolge des Herzens verlangsamt wird. Denn alsdann kann in der Diastole ebenso viel (oder auch noch mehr) aus dem Arteriensystem abfliessen, als durch den vergrösserten Ventrikel bei jeder Systole hineingepresst wird. Allerdings wird ein solches Zusammentreffen in Wirklichkeit nicht häufig, aber doch sicher (unter dem Einfluss von Arzneimitteln z. B.) beobachtet.

Wie dem auch sei, die einfache Herzhypertrophie, mit der allein wir es jetzt zu thun haben, kann für sich keine Drucksteigerung hervorbringen. Da diese aber bei der chronischen interstitiellen Nephritis, sobald die Krankheit ausgebildet und auf ihrer Höhe ist, stattfindet, so muss zu der Herzhypertrophie noch ein Moment hinzugetreten sein und wir kommen damit wieder, wie in dem ersten Fall, auf die Erkrankung der Ausläufer des Arteriensystems, auf die Verdickung ihrer Wandung, als das einzig thatsächlich nachgewiesene Moment, welches die Druckerhöhung erklären kann.

Es würde sich nur fragen, wie man sich das Verhältniss dieser Verdickung zu der (primären) Herzhypertrophie zu denken habe. Mir scheint sich ein Zusammenhang beider sehr wohl und in ungezwungener Weise herstellen zu lassen. Man kann sich vorstellen, dass in Folge der starken Ausdehnung, welche die Arterien durch den hypertrophischen Ventrikel bei jeder Systole erfahren und des Bestrebens sich ebenso stark wieder zusammenziehen, die musculösen Elemente derselben schliesslich hypertrophiren, wie alle Muskeln, welche lange Zeit eine vermehrte Arbeit zu leisten haben und es wäre damit die eine Art der Verdickung, wie sie Johnson u. A. beschreiben, erklärt. Es wäre aber auch denkbar, dass in Folge eben dieser lange fortgesetzten übermässigen systolischen Dehnungen der Arterienwandungen sich chronisch entzündliche Prozesse in ihren Häuten entwickelten und damit die andere Art der Ver-

dickung, welche Gull und Sutton im Auge haben, hervorgerufen. Und es steht Nichts im Wege, sich beide Veränderungen zusammen als Folge der abnormen starken Herzcontractionen zu denken. Dass nun an diesen durch die (primäre) Herzhypertrophie verursachten Gefässveränderungen die Nieren sich in so hervorragender Weise betheiligen, würde in der eigenthümlichen Anordnung und dem Reichthum der arteriellen Gefässe gerade in den Nieren seine genügende Erklärung finden. Denn in Folge derselben werden diese Organe von allen das ganze Arteriensystem treffenden Schädlichkeiten wohl zuerst und am meisten betroffen werden.

Es wird sich aber auch begreifen lassen, dass nicht bei jeder Herzhypertrophie sich die in Rede stehenden Gefässveränderungen oder die Nierenaffection finden müssen, da ihre Ausbildung doch eine Frage der Zeit ist. Die in den letzten Jahren mehr in den Vordergrund tretenden sogenannten idiopathischen (Arbeits-) Hypertrophien des Herzens gehören vielleicht zum Theil hierher. —

Wir kommen also zu dem Schluss, dass in jedem Fall, mag die Herzhypertrophie nur scheinbar oder wirklich eine einfache, ohne Erweiterung der Höhle einhergehende, sein, die Verdickung der Ausläufer des Arteriensystems von wesentlicher und entscheidender Bedeutung für das Zustandekommen des erhöhten mittleren Aortendrucks bei der Nierencirrhose ist. Der Unterschied in beiden Fällen ist der, dass sie das eine Mal der Herzhypertrophie als Ursache voranginge, das andere Mal ihr als Wirkung nachfolgte oder als ihr coordinirte Wirkung eines dritten Factors (abnormer Blutbeschaffenheit) aufträte.

Das Nierenleiden kann nach unseren jetzigen Kenntnissen nicht als Ursache des erhöhten Blutdrucks und der Veränderungen in den Kreislaufsorganen, sondern nur als Folge oder als Begleit- und Theilerscheinung derselben angesehen werden[1]).

Ueber das Verhalten der Gefässe endgültig zu entscheiden, scheint mir die nächste Aufgabe zu sein, von deren Lösung die weitere Förderung in der Lehre von der chronischen interstitiellen Nephritis abhängt.

[1]) Auch Lancereaux (l. c. S. 209 u. 218) nimmt an, dass Nierencirrhose häufig die Folge eines erhöhten Aortendrucks ist.

XX.

Anatomische Notizen.

(Fortsetzung.)

No. I—X (CI—CX).

Von Dr. Wenzel Gruber,
Professor der Anatomie in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. VI.)

I. (CI.) Ein Fall von rechtsseitiger Cryptorchie mit Lagerung des Testikels und seiner Anhänge zwischen den, die vordere Wand des Canalis inguinalis bildenden Muskelschichten.

(Neue Varietät.)

Zur Beobachtung gekommen an der Leiche eines 18—20jährigen an Peritonitis verstorbenen Jünglings am 7. Februar 1877. Das Präparat habe ich in meiner Sammlung aufbewahrt.

Die Leiche war von starkem Bau und hatte eine Länge von 164 Cm. An ihr waren an der rechten Seite zwei den Omohyoideus substituirende Cleidohyoidei und auch ein Sternoclavicularis superior zugegen, die in No. CV (S. 342) beschrieben sind. Die Vena renalis sinistra nahm ihren Verlauf hinter der Aorta vor dem III. Lendenwirbel zur Vena cava inferior in schräg nach rechts absteigender Richtung.

In der rechten Regio inguinalis ist über der inneren längeren Hälfte des Arcus cruralis eine sehr flache Erhöhung zu erkennen, welche die Regio canalis inguinalis nach auswärts, namentlich aber nach aufwärts und hier bis gegen die Linea subumbilicalis überschreitet, während die linke Regio inguinalis die gewöhnliche Impression aufweist. Am Sitze des Annulus externus des rechten Canalis inguinalis ist ein Strang nicht durchzufühlen, geschweige denn eine Erhöhung zu bemerken, wie eine solche, durch den Funiculus spermaticus hervorgebrachte am Sitze dieses Annulus am linken Canalis inguinalis zu sehen ist.

Das Scrotum besitzt eine Rhaphe, ist, wie der Mons veneris und der Umfang des Anus, wenig behaart, von einem der Grösse und Stärke des Individuums nicht entsprechenden Umfange, durch ein Septum zweifächerig und enthält nur im linken Fache den Testikel mit Anhängen dieser Seite.

Die Canales inguinales sind von gleicher Länge, ihre Annuli (in der Aponeurose des Obliquus externus und in der Fascia transversa abdominis) finden sich an den gewöhnlichen Stellen vor. Der rechte Annulus externus ist abnorm geformt und besonders abnorm klein, der linke verhält sich normal. Während

nehmlich der linke Annulus externus von den beiden Crura s. Columnae der Aponeurose des Obliquus externus abdominis und dem Ende des Arcus cruralis begrenzt, dreieckig mit abgerundetem äusserem oberem Winkel, am inneren Rande 2,5 Cm., am äusseren Rande 2 Cm. hoch und am unteren Rande 1,5 Cm. weit ist, befindet sich der rechte Annulus externus nur zwischen den Crura der genannten Aponeurose, hat die Form einer Ellipse, welche ihren Längsdurchmesser in der Richtung einer schräg auswärts aufsteigenden Linie besitzt und nur 1 Cm. hoch und an ihrer Mitte 5 Mm. weit ist.

Durch den rechten Annulus externus tritt ein Strängchen, das sich im leeren rechten Fache des Scrotum verliert, und der Nervus ileoinguinalis, während der linke Annulus externus, von dem eine starke Fascia intercolumnaris ausgeht, den Funiculus spermaticus und vor diesem eine bis in die Mitte der Länge des Canalis inguinalis aufsteigende Verlängerung der Tunica vaginalis propria testis mit der dieselben einhüllenden Fascia infundibuliformis, den diese vorn und seitlich bedeckenden Cremaster und den vor letzterem gelagerten Nervus ileoinguinalis enthält.

Im linken Canalis inguinalis ist, wie gesagt, vor dem Funiculus spermaticus eine Verlängerung der Tunica vaginalis propria testis von 2 Cm. Länge, eingehüllt von der Fascia infundibuliformis, vorhanden. Im rechten Canalis inguinalis hat nur in den äusseren (oberen hinteren) ⅔ der Funiculus spermaticus mit einer erst im Annulus internus vom Peritonealsacke abgeschnürten Verlängerung der Tunica vaginalis propria testis seine Lage.

Ueber den in der Regio inguinalis, ausserhalb des Canalis inguinalis sitzen gebliebenen rechten Testikel mit Anhängen ist Nachstehendes mitzutheilen:

Der Testikel mit der Epididymis hat seine Lage nicht im Canalis inguinalis genommen. Beide sind nebst der grössten Partie der Tunica vaginalis propria testis durch einen langen, gleich über dem Arcus cruralis, parallel letzterem, und im Bereiche des Canalis inguinalis befindlichen Spalt nach vorn und aufwärts geschlüpft, um zwischen der Aponeurose des Obliquus externus und der unteren Fleischportion des Obliquus internus abdominis in der vorderen Wand dieses Kanales und besonders darüber, weit nach oben hinauf, in der Regio inguinalis ihre Lage zu nehmen. Der genannte Spalt ist durch Auswärtsziehen des unteren Randes des Obliquus abdominis internus, in geringer Entfernung vom Arcus cruralis und bis in die Nähe des Annulus internus canalis inguinalis entstanden, was der um diesen Rand, wegen Misslagerung des Testikels und der Epididymis, straff gespannte Funiculus spermaticus bedingte. Im Canalis inguinalis selbst nahm oben der Funiculus spermaticus, übrigens vom Annulus internus bis zum Annulus externus die hintere, hier untere Partie des parietalen Blattes der Tunica vaginalis propria testis Platz, um die untere, vom Arcus cruralis und theilweise die hintere, von der Fascia transversa gebildete Wand auszutapeziren. Durch den angegebenen Spalt, und zwar an dessen äusserem Ende, trat das straff gespannte Ende des Funiculus spermaticus bogenförmig aufwärts in den Raum zwischen der Aponeurose des Obliquus externus und den Obliquus internus, zum Testikel gekrümmt, ferner in seiner ganzen Länge die vordere und hintere Wand des parietalen Blattes der Tunica vaginalis propria testis nebst einer langen und breiten Duplicatur desselben, in welche seine, im

Canalis inguinalis gelagerte Partie zwischen seiner vorderen und hinteren Wand auf ungewöhnliche Weise ausgezogen ist, um am Ende des Funiculus spermaticus an der Epididymis und am unteren inneren Ende des Testikels in das viscerale Blatt der genannten Tunica sich fortzusetzen.

Der Platz, welchen zwischen der Aponeurose des Obliquus externus und der unteren Fleischpartie des Obliquus internus der Testikel mit der Epididymis in der Tunica vaginalis propria testis einnimmt, ist oval. Er reicht vom Annulus externus canalis inguinalis 6,5 Cm. lang nach auswärts, vom Arcus cruralis bis 4,5 Cm. aufwärts und 2,5 Cm. von der Medianlinie. Dieser Platz erstreckt sich über den Annulus internus des Canalis inguinalis, da dieser 4 Cm. und der Arcus cruralis 12 Cm. lang ist, auswärts hinaus und reicht bis an das Niveau der Linea subumbilicalis auf- und bis zum Rande der Vagina des rechten Rectus abdominis einwärts. Der Platz beschränkt sich daher nicht auf die vordere Wand des Canalis inguinalis allein, sondern nimmt darüber noch die ganze Höhe der Regio inguinalis ein, erstreckt sich also auf die ganze innere Partie dieser Region.

Die Tunica vaginalis testis ist sehr dünn, umgiebt mit ihrem Parietalblatte weit und schlaff den Testikel mit der Epididymis und ist, wie gesagt, erst im Bereiche des Annulus internus canalis inguinalis vom Peritonealsacke abgeschnürt. Dieselbe ist von einer sehr zarten Membran eingehüllt, welche die Fascia infundibuliformis und die Fortsetzung der Bindegewebsmembran zwischen dem Obliquus externus und internus repräsentirt. Auf letzterer Membran sind zerstreute bogenförmige Bündel vom Obliquus internus gelagert, die offenbar den verkümmerten Cremaster darstellen.

Der Testikel ist sonach aufwärts umgeschlagen, so dass sein sonst vorderer unterer Rand auf- und einwärts gewendet, sein Rücken mit der Epididymis nach abwärts gekehrt, seine äussere Fläche vorwärts, sein oberer Pol mit dem Kopf der Epididymis auswärts gerichtet ist. Testikel und Epididymis hängen am Funiculus spermaticus und an der oben angegebenen anomalen Duplicatur des parietalen Blattes der Tunica vaginalis propria testis, sind aber übrigens völlig frei.

Der rechte Testikel ist so breit wie der linke, aber um 4 Mm. kürzer und halb so dick wie dieser. Während nehmlich der linke 5 Cm. lang, 2,8 Cm. breit und 2 Cm. (von einer Fläche zur anderen) dick ist, ist der rechte 4,6 Cm. lang, 2,8 Cm. breit und nur 1 Cm. dick. Sonach steht der rechte Testikel dem linken an Volumen nach. Auch ist die rechte Epididymis schmächtiger als die linke. Der rechte Funiculus spermaticus mit seinem Vas deferens sind zwar viel kürzer als die linken, aber sie stehen diesen an Durchmesser nur wenig nach. Die rechte Vesicula seminalis ist sogar etwas grösser als die linke. Testikel, Epididymis, Funiculus spermaticus mit dem Vas deferens, Vesicula seminalis beider Seiten sind gesund. Das Vas deferens der rechten Seite ist 20 Cm., das der linken Seite 35 Cm. lang. Die übrigen Geschlechtsorgane verhalten sich wie gewöhnlich. Normal sind die Harnorgane und andere Eingeweide. Der Kehlkopf hat den männlichen Typus.

Das den engen Annulus externus des rechten Canalis inguinalis passirende Strängchen ist als Gubernaculum Hunteri zu nehmen. Die Tunica vaginalis propria testis repräsentirt den Processus vaginalis peritonei, der rechts nur im Annulus

internus des Canalis inguinalis vom Peritonealsacke abgeschnürt, links nur in einer Strecke von 2 Cm. (vom Annulus internus des Canalis inguinalis abwärts) obliterirt ist.

Im beschriebenen Falle von Cryptorchie war der im Herabsteigen gehinderte Testikel mit der Epididymis der rechten Seite völlig gesund, zwar weniger voluminös, als dieselben der linken Seite, aber immer noch von einer beträchtlichen Grösse. Die Behinderung im Herabsteigen aus der Regio inguinalis in das Scrotum war durch die ausserordentliche Enge des Annulus externus canalis inguinalis selbst und allein, und nicht blos durch dessen äusseren Pfeiler (pilier externe), wie z. B. Delassauve[1]) sah, bedingt. Ihr Schlüpfen aus dem Canalis inguinalis zwischen die Aponeurose des Obliquus externus und die im Bereiche der Regio inguinalis befindliche untere Partie des Obliquus internus abdominis bis zur Linea subumbilicalis aufwärts, also zwischen die, die vordere Wand des Canalis inguinalis bildenden Muskelschichten und darüber in die Regio inguinalis bis zu deren oberen Grenze hinauf, war wohl in dem beträchtlichen Volumen des in der Regio inguinalis zurückgehaltenen, rechten Testikels mit seiner Epididymis begründet, welches, wegen enormer Enge des Annulus externus des Canalis inguinalis, bis wohin der Testikel mit seinen Anhängen herabgestiegen war, sie bei seiner allmählichen Zunahme zwang, unter dem Rande des Obliquus internus abdominis zuerst vorwärts, dann, mit allmählich zunehmendem Hinaufschieben des genannten Randes durch den straff gespannten Funiculus spermaticus, vor diesem Muskel und hinter der Aponeurose des Obliquus externus abdominis allmählich höher aufwärts auszuweichen.

Als Orte, an welchen die Testikel bei gehindertem Herabsteigen sitzen geblieben angetroffen worden, sind angegeben: Cavum abdominale, Fossa iliaca (namentlich hinter dem Annulus internus canalis inguinalis), Canalis inguinalis, Plica cruro-scrotalis (vor dem Annulus externus canalis inguinalis) und neben der Wurzel des Penis.

Als ungewöhnliche Orte, wohin der Testikel sich verirrt hatte, sind beobachtet worden: Regio cruralis, wohin der Testikel ent-

[1]) Descente tardive du testicule gauche prise pour une hernie étranglée. Révue médicale par J. B. Cayol. Paris 1840. Tom. I. p. 369.

weder durch den Canalis cruralis [1]) seinen Weg genommen hatte, oder au niveau des Annulus externus canalis cruralis in Folge einer schlecht angelegten Bandage von seiner natürlichen Lage abgewichen war, z. B. in zwei Fällen von Chassaignac [2]), und das Perineum [3]), wohin sich der Testikel gesenkt hätte.

Sogar an der vorderen Seite der Aponeurose des Obliquus externus abdominis, also vor der vorderen Wand des Canalis inguinalis, ist der Testikel gelagert gefunden worden, z. B. von Norton [4]). Auch soll der Testikel, nach einer Beobachtung von Chassaignac [5]), sich einen Weg durch die vordere Wand des Canalis inguinalis gebahnt haben (frayant une passage à travers la paroi antérieure du canal inguinal), um in die Regio cruralis statt in das Scrotum zu gelangen.

Mir stand eine grosse Literatur zur Verfügung, aber ich habe weder in Specialwerken, noch unter den in verschiedenen Journalen verschiedener Länder mitgetheilten einzelnen Fällen von Lagerung des Testikels und seiner Anhänge in der Regio inguinalis, einen gleichen Fall vorgefunden. Ausser der häufigst vorkommenden Varietät mit Lagerung des zurückgehaltenen Testikels nebst seinen Anhängen im Canalis inguinalis und der seltenen Varietät mit Lagerung derselben vor der vorderen Wand dieses Kanales, giebt es somit noch eine, meines Wissens noch nicht gekannte Varietät mit Lagerung derselben in der vorderen Wand des Canalis inguinalis selbst, zwischen den Muskelschichten derselben und darüber zwischen diesen in der Regio inguinalis hinauf, welche unser oben beschriebene Fall repräsentirt.

[1]) Aug. Vidal (de Cassis). Traité de pathol. externe etc. 2. Edit. Tom. V. Paris 1846. p. 431 mehrere Fälle.

[2]) Bull. de la Soc. de Chirurgie. Tom. III. Paris 1853. p. 166.

[3]) A. Vidal. L. c. p. 432 eine Reihe von Fällen bis auf den bei einem 7monatlichen Kinde vorgefundenen und von Berkeley Hill mitgetheilten Fall. The Lancet. London 1872. Vol. I. p. 47.

[4]) Case of mal-descended Testis, going in front of the canal inguinal. The Lancet. London 1870. Vol. I. 4°. p. 229.

[5]) Bei Ernest Godard. Études sur la Monorchidie et la Cryptorchidie. Paris 1857. 8°. p. 42 (Art.: Ectopie crurale).

II. (CII.) Ueber ein Multangulum minus mit einem, den mangelnden Processus styloides des Metacarpale III. substituirenden, fortsatzartigen Anhange.
(4. Fall.)

Ich habe 5 Fälle mitgetheilt, in welchen das Multangulum minus mit einem fortsatzartigen Anhange versehen war.

In einem dieser Fälle, von einer frischen linken Hand, war der Anhang noch eine Epiphyse[1]), in zwei anderen Fällen von rechten Händen war die Epiphyse zur Apophyse verwachsen[2]) und in noch zwei anderen Fällen, wovon die Knochen der Hand eines derselben im macerirten Zustande, die des anderen aber mit Weichtheilen untersucht werden konnten, war die Epiphyse ein besonderes, articulirendes Ossiculum carpi geworden[3]).

Diesen Fällen, in welchen ein anomaler Anhang des Multangulum minus, sei dieser nun eine Epiphyse geblieben oder eine Apophyse geworden oder habe er sich als ein besonderes, articulirendes Ossiculum carpi isolirt, den mangelnden Processus styloides des Metacarpale III. substituirt, kann ich einen neuen Fall hinzugesellen, in welchem der Anhang als Apophyse vorkommt und wieder den mangelnden Processus styloides des Metacarpale III. substituirt:

Beobachtet an der linken, noch mit Weichtheilen versehenen Hand eines Mannes am 6. März 1877.

Am Metacarpale III. fehlt der Processus styloides. Statt seiner ist an der radialen Dorsalecke der Basis des Metacarpale ein supernumeräres Feld seiner Gelenkfläche zu sehen, welches mit einer überknorpelten ulnaren Kante in letztere, welche tiefer liegt, und mit einer überknorpelten radialen Kante in die radiale Gelenkfläche an der Basis dieses Knochens sich fortsetzt. Das Gelenkfeld ist gleichschenklig-dreieckig, 5 Mm. transversal und sagittal breit, convex und fällt etwas dorsalwärts ab.

Das Capitatum ist am dorsalen Theile seiner Basis etwas verschmälert. Statt des Gelenkfeldes an der Superficies digitalis zur Articulation mit dem normalen Processus styloides des Metacarpale III. ist rückwärts an der Radialseite der über-

[1]) Arch. f. Anat., Physiol. u. wiss. Medicin. Leipzig 1869. S. 342. Taf. IX, Fig. 1, No. 9, Fig. 2, 5.

[2]) a) Daselbst S. 352. Taf. IX, Fig. 8, 9 b. b) Bull. de l'Acad. Imp. des sc. de St. Petersbourg. Tom. XV. Col. 451. Fig. 8 α.

[3]) a) Arch. f. Anat., Physiol. u. wiss. Medicin. Leipzig 1876. S. 221. Taf. V. b) Anatomische Notizen No. XCV dieses Archiv.

knorpelten Basis, hinter der Pars radialis der S. digitalis, zur Articulation mit dem Metacarpale II., ein ungewöhnliches und kleines elliptisches Feld zu sehen.

Der fortsatzartige Anhang am Multangulum minus, welches, abgesehen vom ersteren, ebenso wie der normale Knochen, normal oder fast normal sich verhält, tritt diesmal als Apophyse auf, welche durch eine leichte Einschnürung deutlich vom übrigen Knochen geschieden ist. Der Anhang hat nachstehende Eigenschaften: Er geht von der ulnaren Dorsalecke des Multangulum minus aus, steht schräg rück- und ulnarwärts hervor, um quer am Handwurzelrücken über der radialen Dorsalecke der Basis des Metacarpale III., neben dem dorsalen Theile des Capitatum, radialwärts von diesem Platz zu nehmen.

Seine Gestalt ist die einer liegenden dreiseitigen Pyramide, welche ihre abgerundete stumpfe Spitze ulnarwärts und ihre Flächen rück- und aufwärts, abwärts und ulnarwärts kehrt. Die Superficies dorsalis ist convex und rauh; die S. ulnaris ist plan, oben rauh, unten überknorpelt; die S. digitalis ist dreieckig, concav und ganz überknorpelt.

Seine Länge in transversaler Richtung beträgt oben 8 Mm., unten 6 Mm., seine Dicke in verticaler Richtung am Abgange 6 Mm., in sagittaler Richtung am Abgange 7 Mm. und an der Spitze 4 Mm.

Verbindung. Der Anhang verbindet sich durch Ligamenta dorsalia, welche von seinem oberen und hinteren unteren Rande und seiner Spitze entspringen, mit dem Capitatum und dem Metacarpale III. durch ein Lig. interosseum, welches von der oberen rauhen Partie der Superficies ulnaris entsteht, auch mit der Radialseite des Capitatum. Er articulirt durch seine concave S. digitalis, die durch einen Absatz mit einer überknorpelten Kante von der Gelenkfläche der Superficies digitalis des Multangulum minus geschieden ist, mit dem Metacarpale III. und durch ein elliptisches Gelenkfeld an der unteren Partie seiner S. ulnaris, das mit einer scharfen überknorpelten Kante in die Gelenkfläche der S. digitalis und mit dem hinteren Ende in die Gelenkfläche der S. ulnaris des Multangulum minus übergeht, auch mit dem oben bezeichneten elliptischen Gelenkfelde der S. radialis des Capitatum.

Durch diesen Fall ist die Zahl der von mir gemachten Beobachtungen von Multangula minora mit einem anomalen, nicht articulirenden, fortsatzartigen Anhange, welcher den mangelnden Processus styloides des Metacarpale III. ersetzt, bereits auf vier gestiegen. Damit ist dargethan, dass ein solches Vorkommen kein Curiosum mehr sei, sondern sich bisweilen ereignen könne und dadurch die den mangelnden Processus styloides des Metacarpale III. substituirende Art von supernumerärem Ossiculum carpi, welches sich aus der Epiphyse dieses Anhanges entwickelt und schon zwei Mal zur Beobachtung gekommen ist, in so manchen Fällen noch zu erwarten sei, wenn auch nicht in der Häufigkeit, in welcher das aus der Epiphyse des Processus styloides des Metacarpale III. selbst entwickelte supernumeräre Ossiculum carpi auftritt.

III. (CIII.) Hernieartige Aussackung der Capsula humeroscapularis von enormer Grösse im Bereiche des Trigonum subcapsulare.

(Hierzu Taf. VI. Fig. 1.)

Einen Fall von hernieartiger Aussackung der Synovialhaut der Capsula humeroscapularis, welche von der unteren, von Musculatur unbedeckten Wand derselben, also im Bereiche des zwischen dem Collum chirurgicum, dem Musculus subscapularis minor et teres minor gelegenen Trigonum subcapsulare ab- und vor der Ursprungssehne des Anconaeus longus herabging, habe ich in No. XV. meiner anatomischen Notizen veröffentlicht[1]).

Diesem Falle kann ich einen zweiten Fall derselben Art beigesellen, der mir im December 1876 am rechten Arm eines Mannes zur Beobachtung gekommen ist und der wegen der ausserordentlichen Grösse der Aussackung, ihrer von der im früheren Falle verschiedenen Anordnung und ihrer Beziehung zu den Gefässen und Nerven gekannt zu sein verdient, weshalb ich auch den neuen, vor mir liegenden Fall im Folgenden mittheile:

Lage. An der hinteren Wand des Cavum axillare aus der oberen und äusseren Partie des Sulcus s. Spatium triangulare infrascapulare, welches zwischen dem Subscapularis minor, dem Teres major mit dem Latissimus dorsi und dem Collum chirurgicum humeri liegt, ragt im Bereiche und vor seinem äusseren oberen Foramen — F. infrascapulare quadrilaterum — (*), welches den Subscapularis minor, den Teres major, das Collum chirurgicum und den Ursprungstheil des Anconaeus longus zu Grenzen hat, und aus der vorderen Partie des Spatium triangulare subscapulare, welches den von Musculatur unbedeckten, durch das Collum chirurgicum, den Subscapularis minor und den Teres minor eingerahmten Abschnitt der Capsula humeroscapularis aufweist und das Dach des Spatium triangulare infrascapulare im Bereiche des Foramen infrascapulare quadrilaterum darstellt, eine auf der Capsula humeroscapularis an dem vorderen unteren Umfang des Caput humeri festsitzende Geschwulst (A) hervor, welche in der Richtung des Längsdurchmessers des Spatium triangulare infrascapulare, parallel dem Subscapularis minor, vom vorderen Abschnitte des Collum scapulae, in einiger Entfernung (6 Mm.) über dem Tuberculum infraglenoidale und dem äusseren Rande der Ursprungssehne des Anconaeus longus, bis zum vorderen unteren Abschnitte des Collum humeri, um das Caput humeri gekrümmt, reicht.

[1]) Dieses Archiv Bd. 56. Berlin 1872. S. 428. Taf. XI, Fig. 2.

Bedeckung und Befestigung. Die Geschwulst ist vorn vom Subscapularis minor (a')[1]), welcher diesmal nur am Ursprunge vom Subscapularis major isolirt ist, übrigens von der durch das Foramen infrascapulare quadrilaterum zur Vagina des Deltoides dringenden Fortsetzung der Fascia subscapularis unmittelbar straff bedeckt. Bei herabhängendem Arm ist ihre äussere Partie von den Vasa axillaria, dem Plexus axillaris und dem Coracobrachialis mittelbar bedeckt. Ueber dieselbe in der Richtung ihres Längsdurchmessers verlaufen die Arteria scapularis (α) und die dieselbe begleitenden Venen. Die Geschwulst kreuzt auch den Nervus axillaris (γ), der in einer seichten queren Furche ihres vorderen und unteren Umfanges, welche zwischen dem äusseren und mittleren Drittel ihrer Länge sich vorfindet, gelagert ist. Neben ihrem äusseren Pole streicht dann auch die Art. circumflexa humeri posterior (b) mit Venen vorbei. Die Geschwulst ist mit dem Subscapularis minor und der Fascia subscapularis durch kurzes Bindegewebe vereinigt, mit der Capsula humeroscapularis verwachsen, aber doch von ihr bis auf den Stiel trennbar.

Gestalt. Die Geschwulst erschien vor ihrer Isolirung (Fig. 1) wie ein länglichrunder Sack (A), nach ihrer Isolirung als ein um die Kapsel am Caput humeri hornförmig gekrümmter, in sagittaler Richtung etwas comprimirter, mit Ausbuchtungen an seiner oberen und hinteren Wand versehener, sehr langer und, von dem Stiele abgesehen, gleichmässig weiter nur stellenweise engerer Beutel.

Grösse. Vor der Isolirung erschien der Beutel nur 5 Cm. lang, nach der Isolirung erweist er sich als 7,5 Cm. lang, in verticaler Richtung 1,3—2 Cm., in sagittaler 1,0 - 1,4 Cm. weit, mit einer Circumferenz von 4,7 Cm.

Bedeutung. Der Beutel war mit einer klaren wässerigen Flüssigkeit prall angefüllt, an seinen Wänden verdickt, wie ein Hygrom. Sein 12 Mm. langer, in sagittaler Richtung comprimirter Stiel enthält einen in verticaler Richtung 4 Mm., in sagittaler Richtung 3 Mm. weiten, schon an der Wand der Capsula humeroscapularis abgeschlossenen Kanal. Derselbe dringt als solider bandförmiger Strang hinter dem inneren Abschnitte des Labrum glenoideum in den fibrösen Theil der Kapsel gegen einen am inneren Rand der überknorpelten Cavitas glenoidalis zwischen ihr und dem Labrum glenoideum befindlichen spaltförmigen Raum vor, ohne denselben zu erreichen. Obgleich eine Communication des Beutels mit der Höhle der Capsula humeroscapularis nicht nachzuweisen ist, so kann ersterer denn doch nichts anderes als eine Aussackung der Synovialhaut der Capsula humeroscapularis sein, welche ihren Weg aus dem genannten spaltförmigen Raum durch eine Lücke des fibrösen Theiles der letzteren genommen haben, bald abgeschnürt worden und als abgeschnürter Synovialsack zum Hygrom entartet sein muss. Für diese Vermuthung spricht der von mir in No. XLIII. meiner anatomischen Notizen beschriebene Fall eines mit der Höhle der Capsula humeroscapularis noch communicirenden Ganglion synoviale retroglenoidale scapulae[2]). Das Auftreten der Aussackung war vielleicht durch die Existenz des genannten spaltförmigen Raumes hinter dem Labrum glenoideum und einer diesem Raume entsprechenden, zufällig

[1]) Siehe W. Gruber, Die Musculi subscapulares (major et minor) etc. A. d. Mém. des Sav. étrangers. Tom. VIII. besond. Abdr. St. Petersburg 1857. 4°.
[2]) Dieses Archiv Bd. 65. 1875. S. 236.

vorhandenen, spaltförmigen Lücke im fibrösen Theile der Capsula humeroscapularis ermöglicht und durch Druck auf das Labrum glenoideum im Bereiche jenes mit Synovia angefüllten Raumes bedingt, aber gewiss nicht Folge einer Erkrankung der Capsula humeroscapularis, die zwar stark, aber durchaus normal beschaffen ist.

Werth der Kenntniss. Die Geschwulst muss auch im Leben durch die Fovea axillaris durchzufühlen gewesen sein. Ob dieselbe Beschwerden verursacht habe oder nicht, ist unbekannt. Man setze aber den Fall: „die Geschwulst hätte Beschwerden verursacht", dann hätte die Lage der Art. subscapularis auf ihr vielleicht eine falsche Diagnose veranlassen können.

Erklärung der Abbildung.

Taf. VI. Fig. 1.

Schulter mit Oberarmstück der rechten Seite eines Mannes (Ansicht der ersteren von innen und vorn, bei auswärts aufgehobenem Arm). 1 Clavicula. 2 Scapula. 3 Collum chirurgicum humeri. A Hernieartige Aussackung der Capsula humeroscapularis. a Musculus subscapularis major. a' Musc. subscap. minor. b Musc. anconaeus longus. c Musc. teres major. d Musc. latissimus dorsi (Sehne). e Musc. coracobrachialis. f Musc. pectoralis minor (Sehne). g Arteria axillaris mit dem Plexus nervorum (auswärts gerückt). α Arteria subscapularis. β Arteria circumflexa humeri posterior. γ Nervus axillaris. * Foramen infrascapulare quadrilaterum. † Foramen infrascapulare trilaterum.

IV. (CIV.) Ueber eine seltene hernieartige Aussackung der Synovialhaut der Kniegelenkskapsel in das untere Dreieck der Fossa poplitaea.

Zur Beobachtung gekommen im Januar 1877 an dem linken Knie eines Mannes.

Lage. Im unteren Dreieck der Fossa poplitaea, mit dem oberen Abschnitte neben dem Musculus plantaris, mit dem unteren vor diesem Muskel, neben dem Nervus tibialis, auswärts von diesem und am Anfange auf der Kniekapsel neben den Vasa poplitaea, dann auf und hinter diesen; von einem Punkte, welcher 5 Mm. unter der Anheftung der Kniekapsel über dem Condylus externus femoris liegt, bis gegen das Foramen inferius fossae poplitaeae = Foramen superius canalis cruropoplitaei herab, hier durch einen Bindegewebsstrang an den unteren hinteren, vom Sulcus gebildeten Rand dieses Foramen angeheftet; mit dem oberen Abschnitte von Fett umgeben unter dem tiefen Blatte der Fascia poplitaea, bis zu diesem zwischen den Gastrocnemii hervorgetrieben.

Gestalt. Eines mit Ausbuchtungen und Einschnürungen versehenen, sehr langen, beträchtlich weiten, in seinen Wänden verdickten, gegen sein unteres Ende verschmälerten, rohrförmigen, von der Kniekapsel im Bereiche des oberen Theiles des Condylus externus femoris bis gegen das untere Ende der Fossa poplitaea herabhängenden, mit einer serumartigen Flüssigkeit prall angefüllten Beutels.

Grösse. Die Länge beträgt 5 Cm., die Weite bis 13 Mm.

Abgang. Mit einem kurzen und 2 Mm. dicken Stiele von der Kniekapsel an einer Stelle des Condylus externus femoris, welche 1,5 Cm. unter der Anheftung der ersteren über letzterem und hinter der Mitte der Breite des oberen Theiles desselben, neben den von der Kniekapsel entspringenden Bündeln des Plantaris. Der Stiel, von welchem der Beutel 1 Cm. lang aufwärts sich erhebt und 4 Cm. lang abwärts sich erstreckt, enthält ein Kanälchen, welches mit einer runden Oeffnung an der Synovialhaut der Kniekapsel beginnt und somit die Communication zwischen der Kniegelenkshöhle und dem Beutel bewirkt.

Bedeutung. Die Kniegelenkshöhle enthält nur eine ganz geringe Menge eines serösen Exsudates. Die Kniekapsel ist überhaupt und namentlich die Synovialhaut derselben verdickt, mit zahlreichen Zotten besetzt. Der Knorpelzug am Condylus internus femoris et tibiae und am inneren Felde der Patella ist zerfasert und an einzelnen Stellen in der oberflächlichen Schicht in Verlust gerathen u. s. w. Es sind damit die Kennzeichen einer chronischen Gelenkentzündung und wohl auch eines verlaufenen Hydrops zugegen. In Folge des letzteren war die Synovialis durch eine kleine, noch nachweisbare Spalte im fibrösen Theile der Kapsel an einem ungewöhnlichen Orte als hernieartiges Säckchen hervorgetrieben worden, welches in Folge gehinderten Abflusses des von der Kniegelenkshöhle und seiner Absonderung selbst herrührenden Inhaltes, wegen enger Communication, durch Retention des Inhaltes allmählich zu dem grossen Beutel, in dem es vorgefunden wurde, ausgedehnt worden war.

Seltenheit des Vorkommens. Mir war unter den vielen von mir beobachteten Fällen von hernieartigen Aussackungen der Kniegelenkkapsel und der Knieschleimbeutel, welche ich theilweise in einer Reihe von Schriften veröffentlicht habe, diese Art von Aussackung, welche in so naher und anscheinend berücksichtigungswerther Beziehung zu den Vasa poplitaea steht, noch nie vorgekommen, weshalb ich den Fall mittheilte.

V. (CV.) Ueber einen Fall einseitigen Vorkommens zweier den Musculus omohyoideus substituirender Musculi cleidohyoidei.

Zur Beobachtung gekommen an der rechten Seite des Falles von Cryptorchie bei einem Jünglinge, welchen ich in No. CI. (S. 332) beschrieben habe.

Die Claviculae, nach dem Abstande ihrer Enden gemessen, waren 13 Cm., nach ihrer Krümmung gemessen 14,5 Cm. lang. Der Omohyoideus der linken Seite, der Sternohyoideus, Sternothyreoideus und andere Muskeln, soweit sie zergliedert worden waren, verhielten sich normal. Der Sternohyoideus war deshalb beiderseits ein Sternocleidohyoideus. Seine von der Clavicula am hinteren unteren Rande der Extremitas sternalis entsprungene Portion war 2 Cm. breit.

An der rechten Seite war der anomale Sternoclavicularis superior (Supraclavicularis) zugegen. Dieser Muskel hatte eine länglich-dreiseitige Gestalt, war 6 Cm. lang und an seinem breiten inneren Ende 12 Mm. breit. Er entsprang vom Manubrium sterni hinter dem Sternomastoideus über dessen Ursprung in einer verticalen Linie 12 Mm. breit und fleischig, verlief hinter dem Cleidomastoideus auf der Clavicula, allmählich schmäler werdend, auswärts und inserirte sich hinter der äusseren Partie dieses Muskels und hinter dem inneren Rande des Cleidohyoideus internus an den oberen hinteren Rand der Clavicula mit einer beträchtlich starken Sehne.

Die beiden, den rechten Omohyoideus substituirenden Cleidohyoidei hatten nachstehende Eigenschaften:

a. Cleidohyoideus internus.

Ein dreiseitiger, nach oben allmählich verschmälerter, bandförmiger Muskel.

Ursprung. Vom oberen hinteren Rande der Clavicula, 3,5 Cm. auswärts vom Sternalende derselben, hinter dem äusseren Rande des Cleidomastoideus, zwischen ihm und der Insertion des Sternoclavicularis superior und grösstentheils auswärts davon, in einer Länge von 2,2 Cm. fleischig.

Verlauf. Hinter dem Sternocleidomastoideus, dann vor der Glandula thyreoidea auf dem Sternothyreoideus, dann auf dem Sternohyoideus, einwärts vom Cleidohyoideus externus, am Anfange von letzterem Muskel getrennt, am Ende neben ihm, schräg ein- und aufwärts, also hinter der Regio sternocleidomastoidea, diese kreuzend, und im oberen Seitentheile des Rhombus hyosternalis des Trigonum colli medium.

Ansatz. Mit einer kurzen und 8 Mm. breiten Aponeurose an den Körper des Os hyoideum vor dem Sternohyoideus und einwärts von diesem.

Grösse. Der Muskel ist 15 Cm. lang, wie schon angegeben, am Anfange 2,2 Cm., am Ende 10 Mm. breit und 3 Mm. dick.

b. Cleidohyoideus externus.

Ein platt-rundlicher, strangförmiger Muskel ohne Zwischensehne.

Ursprung. Vom hinteren unteren Rande der Clavicula, 5 Cm. einwärts von dem Acromialende der Clavicula, 1,8 Cm. breit und fleischig-sehnig; mit seinen äusseren $\frac{2}{3}$ hinter dem Ansatze des Cucullaris, davon durch einen dreiseitigen, einwärts bis 1 Cm. weiten Zwischenraum geschieden, an dem inneren Drittel unbedeckt von demselben, 2,2 Cm. auswärts von dem Cleidohyoideus internus und um 8 Mm. mehr rückwärts als dieser.

Verlauf. Ein fast gleicher, wie der des gewöhnlichen Omohyoideus, also schräg ein- und aufwärts durch das Trigonum colli laterale zwischen dem T. omotrapezicum und dem T. omoclaviculare, hinter dem Sternocleidomastoideus, einwärts um das Tuberculum caroticum — Chassaignac — gekrümmt, durch das Trigonum colli medium, zwischen dem T. omohyoideum und der rechten Hälfte des Rhombus

hyosternalis, auf dem Sternothyreoideus und zuletzt auf dem Sternohyoideus, in einiger Entfernung neben dem Cleidohyoideus internus, gegen dessen Ende convergirend, schräg ein- und aufwärts.

Ansatz. 8 Mm. breit, fleischig-sehnig am Körper und etwas am Ende des Cornu majus des Os hyoideum neben dem Cleidohyoideus internus, aber isolirt von ihm, vor dem äusseren Theile des Sternohyoideus und etwas vor dem Hyothyreoideus.

Grösse. Der Muskel ist 16—16,5 Cm. lang, wie angegeben, am Anfange 1,8 Cm. und am Ende 8 Mm. breit und 4,5 Mm. dick.

Der Cleidohyoideus externus, erhielt wie der gewöhnliche Omohyoideus, seine Scheide von der Fascia omosternoclavicularis (F. omoclavicularis — Richet) oder vom tiefen Blatte der Fascia colli, war der Spanner der rechten Hälfte dieser Fascie, wie der gewöhnliche Omohyoideus. Der Cleidohyoideus internus erhielt seine Scheide, wie die untere, vor dem Saccus coecus retrosternocleidomastoideus fasciae colli liegende Partie des Sternocleidomastoideus von dem oberflächlichen Blatte der Fascia colli, während der Sternohyoideus und Sternothyreoideus mit Scheiden von der Fascia omosternoclavicularis, also von dem tiefen Blatte der Fascia colli versehen waren.

Der Cleidohyoideus externus hat die Bedeutung eines Omohyoideus mit anomalem Ursprunge von der Clavicula; der Cleidohyoideus internus hat die Bedeutung seines Gehilfen und nicht die einer als besonderer Muskel auftretenden Portio clavicularis des Sternohyoideus, weil dieser die gewöhnliche Portio clavicularis besass, also ein Sternocleidohyoideus war, auch der Ursprung dieser Portio clavicularis in diesem Falle ein ganz verschiedener von dem des Cleidohyoideus internus war und auch sonst in allen Fällen ist.

Unter einer grossen Reihe von Beobachtungen über Anomalien des Omohyoideus, Sternohyoideus und Sternothyreoideus, unter einer Reihe von Beobachtungen des Cleidohyoideus von verschiedener Bedeutung, welche ich in meinen Jahresbüchern verzeichnet und, abgesehen von einem Falle [1]), noch nicht veröffentlicht habe, findet sich ein Fall, wie der beschriebene, nicht vor. Ich habe aber in einigen Fällen mit dem gewöhnlichen Omohyoideus einen besonderen Cleidohyoideus auftreten gesehen. Einen gleichen Fall, wie den beschriebenen, vermisse ich auch unter den in der Literatur verzeichneten Fällen des Cleidohyoideus. Deshalb habe ich den be-

[1]) W. Gruber, Ueber einen Musculus cleidohyoideus auf der einen Seite und einen Musculus supraclavicularis singularis auf der anderen Seite beim Menschen. Bull. de l'Acad. Imp. des sc. de St. Petersbourg. Tom. XVIII. No. 2. 1873. Col. 154.

schriebenen Fall, der anscheinend noch seines Gleichen sucht, aus meinen Beobachtungen über den Cleidohyoideus ausgewählt und im Obigen mitgetheilt.

VI. (CVI.) Beobachtungen über den Mangel des Musculus omohyoideus.

A. Fremde Beobachtungen.

Der Omohyoideus ist vermisst worden von W. Cheselden[1]) einmal auf einer Seite; von J. H. Schultze[2]), Professor in Altdorf, bei einem Manne auf beiden Seiten (und vorher angeblich noch in einem Falle); von J. Fr. Meckel[3]) einmal an der linken Seite; von A. W. Otto[4]) bei einer weiblichen Leiche an der linken Seite; von C. H. Hallett[5]) einmal an einer Seite, an welcher der Sternohyoideus breiter und dicker war; von Schwegl[6]) einmal auf einer Seite.

B. Eigene Beobachtungen.

Ich habe den Omohyoideus, wie meine Jahresbücher nachweisen, vermisst in folgenden Fällen:

1. Fall.

An der linken Seite eines 12—15jährigen Knaben am 21. Februar 1856. Der Omohyoideus der rechten Seite war in normaler Anordnung zugegen.

2. und 3. Fall.

An beiden Seiten eines Mannes im November 1864.

4. und 5. Fall.

An beiden Seiten eines Mannes am 9. December 1864.

6. Fall.

An der rechten Seite eines Mannes am 14. September 1868. Der Omohyoideus der linken Seite war zugegen.

[1]) The anatomy of human body. London 1713—1763 (verschiedene Ausgaben, die mir nicht zur Verfügung stehen). Deutsche Uebersetzung v. A. F. Wolff. Göttingen 1790. 8°. S. 76.

[2]) Einige Singularia und Notabilia, so bei der sectione anatomica eines simplen Menschen observiret worden. Miscellanea phys.-med.-math. v. A. E. Büchner. Ann. 1727. Erfurt 1731. 4°. Aprilis Cl. IV Art. 3. p. 252.

[3]) Handb. d. menschl. Anatomie Bd. IV. Halle u. Berlin 1820. S. 179.

[4]) Neue seltene Beobachtungen z. Anat., Physiol. u. Pathologie. H. II. Berlin 1824. 4°. S. 39.

[5]) An account of the Anomalies of the Muscular system met with in the Dissecting-room of the University during the years 1846—1847. — The Edinburgh medical and surgical Journal. Vol. 69. Edinburgh 1848. p. 4.

[6]) Ueber Muskelvarietäten. Sitzungsberichte d. math.-naturwiss. Classe d. Wiener Akademie d. Wiss. Bd. 34. Wien 1859. S. 51.

Den fremden Beobachtungen über den Mangel des Omohyoideus in 7 sicheren Fällen an 6 Leichen von 6 Anatomen konnte ich von mir allein an 4 Leichen in 6 Fällen gemachte Beobachtungen gegenüberstellen. Nach meinen Beobachtungen tritt Mangel des Omohyoideus gleich häufig beiderseitig wie einseitig, gleich häufig rechts und links auf, aber ein auffallender Ersatz für den mangelnden Muskel durch einen anderen Muskel oder bei nur einseitigem Mangel durch den vorhandenen Omohyoideus der entgegengesetzten Seite kommt nicht vor.

VII. (CVII.) Beobachtungen über den Mangel des Musculus quadratus femoris.

A. Fremde Beobachtungen.

Der Quadratus femoris ist vermisst worden von B. S. Albin[1]) einmal (aliquando); von J. Fr. Meckel[2]) auch einmal, bei ungewöhnlicher Stärke der Gemelli; von J. H. Hallett[3]) auch einmal, von Alex. Macalister[4]) ebenfalls in einem Falle, und wohl noch von Anderen[5]).

B. Eigene Beobachtungen.

a. Ich habe den Quadratus femoris, wie meine Jahresbücher nachweisen, in folgenden Fällen vermisst:

1. Fall.

An der linken Hüfte eines Mannes am 15. October 1856.

2. u. 3. Fall.

An beiden Hüften eines Mannes am 26. November 1858.

4 Fall.

An der linken Hüfte eines Mannes am 6. November 1867.

Mit dem Mangel des Muskels ging auch Mangel des Gemellus inferior einher.

[1]) Historia musculorum hominis. Leid. Batav. 1734. 4°. p. 530.

[2]) Handb. d. menschl. Anatomie. Bd. 2. Halle 1816. S. 552. Note 1.

[3]) An account of the Anomalies of the Muscular System. Winter-Session 1846—1847. — Edinburgh medical and surgical Journal. Vol. 69. Edinburgh 1848. p. 20.

[4]) A descriptive Catalogue of Muscular Anomalies in human anatomy. Dublin 1872. 4°. p. 116.

[5]) Z. B. S. Th. Sömmerring (1800 Th. III. S. 338 „bisweilen“; A. W. Otto (1830 S. 247); J. Cruveilhier (Tome II. 1851. p. 347) „quelquefois“; Schwegl (Sitzungsberichte d. Wiener Akademie. Bd. 34. Wien 1859. S. 62). — Ich halte nicht viel auf solche unbestimmte Angaben, von welchen man in der Regel nicht weiss, ob sie das Resultat eigener Beobachtungen sind oder nicht.

5. u. 6. Fall.

An beiden Hüften eines robusten Mannes am 18. October 1868.

7. Fall.

An der linken Hüfte eines Mannes am 21. November 1868.

An derselben Hüfte fehlten auch beide Gemelli.

8. Fall.

An der rechten Hüfte eines robusten Mannes am 17. November 1870.

An der linken Hüfte war der Muskel zwar zugegen, aber wenig entwickelt, d. i. bei einer Länge von 3,2 Cm. nur 2,7 Cm. breit und 3 Mm. dick.

9. Fall.

An der linken Hüfte eines Mannes am 15. Februar 1871.

10. u. 11. Fall.

An beiden Hüften eines jungen Weibes.

b. Ich habe den Quadratus femoris im verkümmerten Zustande angetroffen:

An der linken Hüfte eines robusten Mannes am 12. November 1858.

Der Muskel hatte bei einer Länge von 8,6 Cm. blos die Breite von 1,2 Cm. und eine Dicke von 1 Mm. Er hatte seine Lage in einer Distanz von 2,7 Cm. abwärts vom Gemellus inferior.

Ich habe somit den Quadratus femoris an 11 Hüften von 8 Cadavern beiderlei Geschlechts, also allein öfter vermisst, als bis jetzt alle Anatomen, welche darüber bestimmte Mittheilungen gemacht haben, zusammen. Ich habe den Mangel häufiger einseitig als beiderseitig, überwiegend häufiger links als rechts beobachtet. Mit Mangel dieses Muskels fiel erst in je $\frac{1}{11}$ der Fälle entweder Mangel des Gemellus inferior oder beider Gemelli zusammen. In einem der 5 Cadaver mit Mangel des Muskels an einer Hüfte war der vorhandene Muskel an der anderen Hüfte abnorm klein. Wirklich rudimentär habe ich den Quadratus femoris ebenfalls, aber nur an einer Hüfte, gesehen.

Hallett[1]) hat Mangel des Quadratus femoris beim Menschen als eine Thierbildung bezeichnet, wie sie constant bei den Chiroptera und bei Myrmecophaga vorkommen soll. Diese Deutung ist aber kaum richtig. J. Fr. Meckel[2]) giebt allerdings an, dass beim Ameisenfresser der Quadratus femoris mangle, aber G. Cuvier und Laurillard[3]) haben sowohl bei Myrmecophaga didactyla als auch bei M. tamandua den Quadratus femoris (Carré de la cuisse s.

[1]) Loc. cit.

[2]) System d. vergleich. Anatomie. Th. III. Halle 1828. S. 586.

[3]) Anat. comparée. Recueil de Planches de Myologie. Paris 1849. Fol. Pl. 257 Fig. 2 b (M. didactyla); Pl. 261 Fig. 2 b (M. tamandua).

Ischiotrochantérien) abgebildet. An einem Exemplare von Myrmecophaga didactyla meines Besitzes findet sich der Quadratus femoris vor. G. Cuvier hatte früher den Chiroptera den Quadratus femoris und die Gemelli abgesprochen [1]), später aber diesen Ausspruch als Irrthum zurückgenommen und erklärt, dass diese Muskeln bei den Chiroptera wirklich existiren [2]). J. Fr. Meckel erwähnt des Mangels des Quadratus femoris bei den Fledermäusen nicht [3]), lässt aber bei diesen Thieren die Gemelli fehlen [4]).

Aus diesen widersprechenden Angaben zweier so hochgeachteter Männer geht hervor, dass die Chiroptera einen Quadratus femoris besitzen, Myrmecophaga aber vielleicht, wie beim Menschen, bisweilen daran Mangel haben mag. Das Thier, welchem der Quadratus femoris constant, wie dem Menschen ausnahmsweise, mangelt, ist erst zu finden, also der Beweis für die Bedeutung des Mangels „als Thierbildung" noch zu liefern.

VIII. (CVIII.) Ein Musculus obturator internus biceps.

Zur Beobachtung gekommen im December 1876 an der rechten Hüfte eines Mannes.

Die Portio pubo-ischiadica des Muskels, zu welcher auch das Bündel gehört, welches vom Sehnenbogen entsteht, der den unteren Umfang der hinteren Oeffnung des Canalis obturatorius begrenzt, ist von der Portio iliaca bis in die Regio glutaea hinaus durch einen weiten und langen dreiseitigen Spalt geschieden, wodurch der Muskel ein M. biceps mit einem Caput pubo-ischiadicum und C. iliacum geworden ist.

Der Spalt zwischen den Köpfen ist 9 Cm. lang, wovon auf die Strecke in der Beckenhöhle 6,5 Cm., auf die Strecke auswärts vom Foramen ischiadicum minus in der Gesässregion 2,5 Cm. kommen. Er beginnt rückwärts vom Eingange in den Canalis obturatorius 3,5 Cm. weit und spitzt sich gegen das Foramen ischiadicum allmählich zu.

Das Caput pubo-ischiadicum verhält sich wie die ihm entsprechende Portion des normalen Muskels. Seine Sehne bildet sich aus 3 Bündeln, an welchen sich seine Fleischbündel fiederig befestigen. Das Caput iliacum ist dreiseitig, abnorm schmal. Es beginnt nur 3,5 Cm. breit und endet mit einer einfachen Sehne von 8 Mm. Breite und 3—4 Mm. Dicke.

---

[1]) Leç. d'anat. comparée. 2 Edit. Tome I. Paris 1835. p. 501.
[2]) G. Cuvier et Laurillard, Anat. comparée. Recueil de Planches de Myologie Pl. 72 et 73. Myologie de la Roussette noire (Pteropus edulis).
[3]) System d. vergl. Anatomie. Th. III. Halle 1828. S. 586 - 587.
[4]) Handb. d. menschl. Anatomie. Bd. II. Halle und Berlin 1816. S. 551. § 1197

Die Vereinigung der Sehne des letzteren Caput mit der des ersteren geschieht ausserhalb der Beckenhöhle, wie gesagt, 2,5 Cm. auswärts vom Foramen ischiadicum minus, und hinter der Stelle, wo sich an die Sehne des Obturator internus die Bündel des Gemellus superior zu inseriren beginnen.

Die Sehne des normalen Obturator internus bildet sich aus 3—7 Bündeln, welche wieder aus Nebenbündeln entstehen. Unter 50 Fällen sah ich dieselbe gebildet:

Aus 3 Bündeln	=	2 Mal
„ 4 „	=	27 „
„ 5 „	=	16 „
„ 6 „	=	4 „
„ 7 „	=	1 „
	=	50 Mal.

Davon gehörten der Portio pubo-ischiadica 2 — 5 Bündel und zwar:

2 Bündel	=	10 Mal
3 „	=	32 „
4 „	=	7 „
5 „	=	1 „
	=	50 Mal;

der Portio iliaca 1 — 2 Bündel und zwar:

1 Bündel	=	24 Mal
2 „	=	26 „
	=	50 Mal.

In den 26 Fällen mit zwei Bündeln der Sehne der Portio iliaca hatte die Sehne der Portio pubo-ischiadica 2—5 Bündel und zwar:

2 Bündel	=	7 Mal
3 „	=	14 „
4 „	=	4 „
5 „	=	1 „
	=	26 Mal.

Die Bildung der Sehne des Obturator internus aus 4—5 Bündeln ist somit die Norm, was Fr. W. Theile[1]) richtig angegeben hat, wovon aber der Portio pubo-ischiadica 3 Bündel in $+\frac{3}{5}$ der Fälle, also nur überwiegend häufig, und der Portio iliaca 2 Bündel nur in der Hälfte der Fälle angehören; Muskeln mit 3 Bündeln für die Portio pubo-ischiadica und zugleich mit 2 Bündeln für die Portio iliaca treten nur in $\frac{1}{4}$ der Fälle, also nicht in der Regel, wie man

[1]) S. Th. von Sömmerring, Lehre v. d. Muskeln. Leipzig 1841. S. 306.

meint, auf. Der beschriebene Fall eines M. obturator biceps ist durch Ausfall des vorderen unteren Bündels der Sehne und der diesem Bündel entsprechenden Fleischpartie der Portio iliaca eines M. obturator internus mit einer aus 5 Bündeln (3 für die Portio puboischiadica und 2 für die Portio iliaca) gebildeten Sehne entstanden.

IX. (CIX.) Ueber eine mit der Bursa mucosa interna m. obturatoris interni communicirenden Bursa mucosa m. semimembranosi von enormer Grösse bei anomalem Verhalten der Ursprungssehne des M. semimembranosus.

(Hierzu Taf. VI. Fig. 2.)

Zur Beobachtung gekommen im December 1876 bei geflissentlich vorgenommenen Untersuchungen über die Bursae mucosae des Musculus obturator internus an der rechten Hüfte eines Mannes. — Präparat aufbewahrt.

In der Fortsetzung des äusseren vorderen Randes der hinteren Seite der Tuberositas ischii verläuft bogenförmig gekrümmt ein allmählich niedriger werdender anomaler Knochenkamm von 3,5 Cm. Länge durch den Sulcus am Os ischii für den Obturator internus und die Gemelli bis über die überknorpelte Stelle an der Incisura ischiadica minor.

Der Rand (α), welcher den überknorpelten Theil der Incisura ischiadica minor begrenzt und der Membran oder dünnen Muskelschicht zwischen den Gemelli zum Ursprunge dient, ist, statt halbmondförmig, wie in der Norm, im vorliegenden Falle S-förmig gekrümmt. Das untere Ende dieses Randes liegt 2 Cm. einwärts von dem unteren Ende des anomalen Kammes im Sulcus für den Obturator internus und die Gemelli.

Der Musculus semimembranosus hat einen abnormen Ursprung. Die Ursprungssehne (a) entsteht nehmlich mit ihrem vorderen äusseren Rande nicht nur vom äusseren vorderen Rande der Tuberositas ischii und mit dem Quadratus femoris vereinigt, sondern auch in der ganzen Länge des angegebenen anomalen Knochenkammes und zwar von da mit einem 2 Cm. langen, bis 2 Cm. breiten und bis 3 Mm. dicken platten Zipfel (a'), welcher vor dem Obturator internus und vor den Gemelli, diesen als Unterlage dienend, den Sulcus für dieselbe überbrückt. Der innere hintere Rand derselben ist mit der Sehne des langen Kopfes des Biceps femoris und des Semitendinosus durch sehr straffes Bindegewebe vereinigt, aber an dem vom genannten Kamme kommenden Zipfel frei (β).

Der M. obturator internus verhält sich normal. Auch die Gemelli verhalten sich wie gewöhnlich, aber die, beide verbindende, dünne Muskelschicht nimmt nicht von dem Rande des überknorpelten Theiles der Incisura ischiadica minor (α), wie in der Norm, sondern von der inneren Hälfte der Breite der hinteren Fläche des überzähligen Zipfels der Sehne des Semimembranosus bis zum freien Rand desselben sehnig ihren Ursprung.

Die Bursa mucosa interna obturatoris interni (A), an der Incisura ischiadica minor und davon einwärts in das Becken und auswärts auf der Zwischenmuskelschicht der Gemelli in das Interstitium ischiotrochantericum, ist sehr gross und reicht auf der ersteren vor der Sehne des Obturator internus sehr weit auswärts. Die B. m. externa obturatoris interni fehlt [1]).

An der vorderen Wand der Bursa mucosa interna obturatoris interni zwischen dem Rande des überknorpelten Theiles der Incisura ischiadica minor (α) und dem freien Rande (β) des abnormen Zipfels der Ursprungssehne des Semimembranosus (a') ist ein verticaler Spalt (*) von unregelmässig elliptischer Form, 2 Cm. Länge und bis 5 Mm. Weite zugegen, welcher in die Bursa mucosa m. semimembranosi führt.

Die Bursa mucosa semimembranosi (B) hat ihren Sitz unter der Ursprungssehne des Semimembranosus (a, a') auf der äusseren Hälfte der hinteren Seite der Tuberositas ischii und daneben noch etwas auswärts hinaus, ferner im Sulcus für den Obturator internus und die Gemelli zwischen dem überknorpelten Theile der Incisura ischiadica minor und dem abnormen, durch diesen Sulcus ziehenden Knochenkamme. Zu ihrer Begrenzung trägt ein- und rückwärts auch die Sehne vom Biceps femoris und Semitendinosus, aus- und vorwärts der Quadratus femoris etwas bei. Dieselbe stellt einen in sagittaler Richtung comprimirten, vertical ovalen Beutel, mit oberem engerem und unterem weiterem Pole dar, welcher an den oberen zwei Fünfteln seiner inneren Seite die oben beschriebene spaltförmige Communicationsöffnung (*) in die hinter seinem oberen Abschnitte quer gelagerte B. m. interna obturatoris interni (A) besitzt, 5 Cm. hoch und bis 2 Cm. in transversaler Richtung weit ist. So weit den Beutel das Os ischii begrenzt, ist dieses nur mit einer dünnen Membran bekleidet.

Die Bursa mucosa interna obturatoris interni und die B. m. semimembranosi, obwohl von enormer Grösse, waren leer und nur an ihren Wänden von Synovia befeuchtet.

Das Auftreten der B. m. semimembranosi in diesem Falle scheint durch die anomale Anordnung der Ursprungssehne des Semimembranosus, wie eine ähnliche meines Wissens in der Literatur noch nicht verzeichnet ist, bedingt und congenital zu sein, also schon so lange bestanden zu haben, wie die B. m. interna obturatoris interni selbst, welche ich nicht nur beim neugeborenen Kinde, sondern auch beim Fötus, sicher bis 19 Cm. Länge (vom Scheitel bis zur Steissbeinspitze) abwärts, gut entwickelt angetroffen habe, ja anscheinend selbst schon bei einem Fötus von 7,7 Cm. Länge (in der bezeichneten Strecke) vor mir habe, wäh-

[1]) Ich bemerke bei dieser Gelegenheit, dass ich diese auf der Hüftgelenkskapsel nahe der Fossa trochanterica gelagerte Bursa mucosa unter 100 Fällen 17 Mal, also etwa in $\frac{1}{6}$ d. F., gewöhnlich klein, aber auch 2,7 Cm. lang und 1,8 Cm. weit, dagegen mit der B. m. interna communicirend erst in $\frac{1}{17}$ d. F. angetroffen habe.

rend z. B. die Bursa mucosa subiliaca beim neugeborenen Kinde noch nicht existirt.

Erklärung der Abbildung.

Taf. VI. Fig. 2.

Unterer hinterer Abschnitt der rechten Hälfte des kleinen Beckens mit dem Hüftgelenke. A Bursa mucosa interna obturatoris interni. B Bursa mucosa semimembranosi von enormer Grösse. * Communicationsöffnung zwischen beiden. † Dreischenkliger Schnitt durch die Ursprungssehnen der Mm. semimembranosus, biceps femoris und semitendinosus zur Einsicht in die Höhle der B. m. semimembranosi. a Ursprungssehne des Musculus semimembranosus. a' Deren anomaler Zipfel. b Vereinigte Ursprungssehne des Caput longum des M. biceps femoris und des M. semitendinosus. α S-förmiger Rand des überknorpelten Theiles der Incisura ischiadica minor. β Freier Rand des anomalen Zipfels der Ursprungssehne des M. semimembranosus.

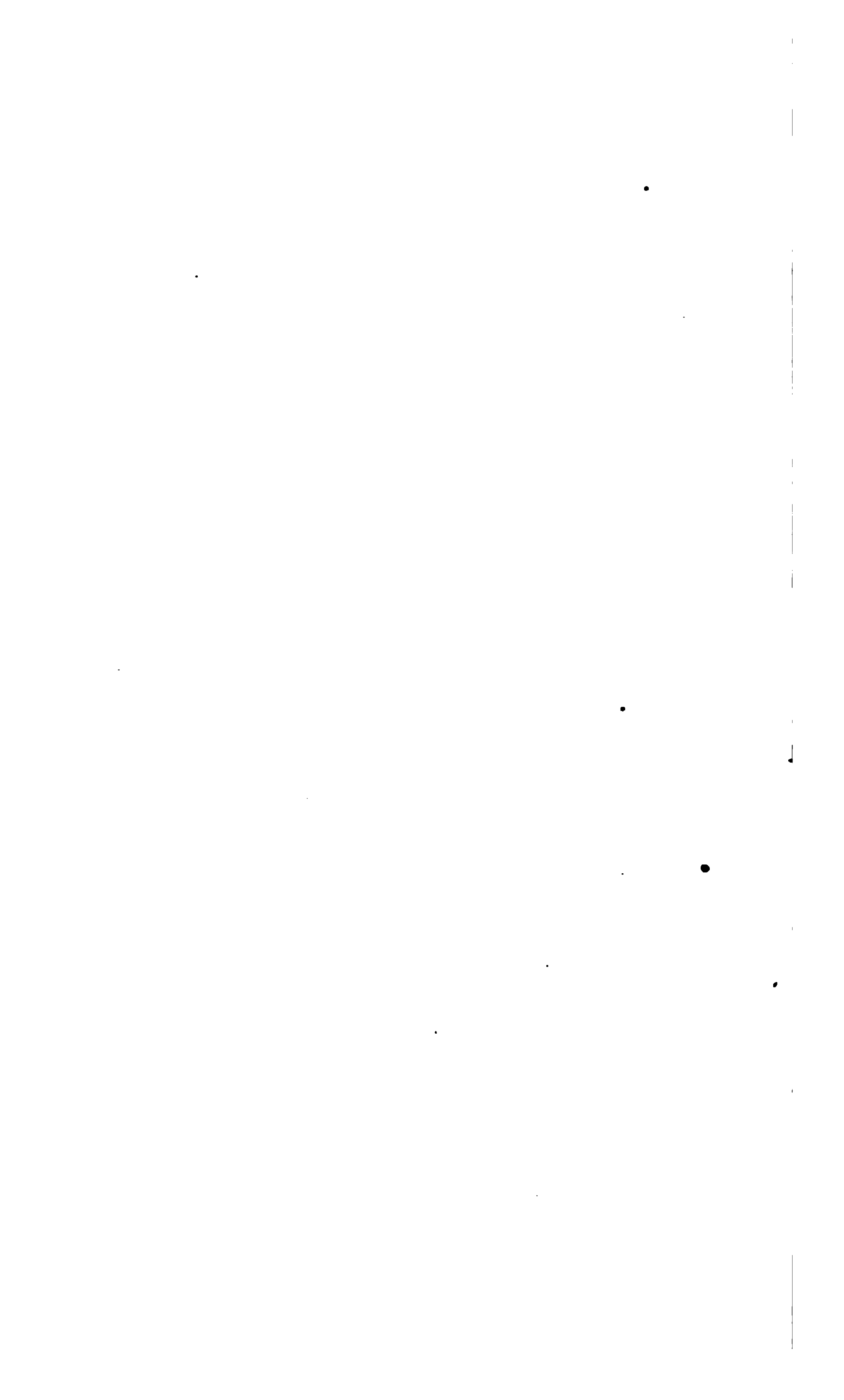
X. (CX.) Aussackung der Bursa mucosa genu infracondyloidea interna von enormer Grösse.

In einer Monographie[1]) hatte ich bei der Bursa mucosa infracondyloidea interna s. semimembranosa, welche zwischen dem Condylus internus tibiae und der Sehne des Musculus semimembranosus an der Stelle der Trifurcation derselben und besonders unter deren innerem, horizontalem, vom Ligamentum laterale internum bedecktem Hauptaste ihre Lage hat, die Mittheilung gemacht, „dass ich sie 2 Mal mit ungewöhnlichen Ausstülpungen versehen gefunden hatte und zwar 1 Mal in Gestalt einer Himbeere und 1 Mal in Gestalt eines einfachen, $\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$ Zoll (1,3—2 Cm.) langen Sackes, der im Sulcus popliteus internus, zwischen dem M. gastrocnemius internus und M. semimembranosus lag."

Diesen Fällen kann ich folgenden dritten Fall beigesellen, welcher am rechten Knie eines Mannes am 22. November 1876 zur Beobachtung gekommen ist und völlig intact untersucht werden konnte. Wegen der enormen Grösse der Aussackung in diesem Falle und der dadurch bedingten sichtbaren Geschwulst in der Knieregion verdient derselbe gekannt zu sein, weshalb ich ihn im Nachstehenden beschreibe:

[1]) Die Knieschleimbeutel (Bursae mucosae genuales), eine Monographie. Mit 3 Tafeln. Prag 1857. 4°. S. 24.

Virchow



Im hintersten Theile der inneren Knieregion oder am hinteren inneren Winkel derselben, über der Zwischengelenkslinie, ein- und vorwärts vom Sulcus popliteus internus, davon durch den Strang, welchen die Sehnen des M. semitendinosus bilden, geschieden, bis in das Ende des Sulcus femoro-popliteus internus hinauf ist eine beträchtlich vorspringende Geschwulst, mit dem grössten Durchmesser in verticaler Richtung, sichtbar. Sie fühlt sich prall elastisch an.

Lage. Die Geschwulst findet sich unter der Knieaponeurose und zwar in der für den M. semimembranosus von derselben gebildeten Scheide einwärts von diesem Muskel vor. Sie ist von der Haut, der Fascia superficialis und F. propria bedeckt, am Condylus internus femoris auf der Kniekapsel, so weit diese einwärts an demselben nach vorn reicht, und im Ende des Sulcus femoro-popliteus internus gelagert. Sie erstreckt sich von der Zwischengelenkslinie bis zu einem Punkte aufwärts, welcher 1 Cm. über dem Tuberculum am Condylus internus, an welches die Sehne des M. adductor magnus sich inserirt, liegt. Die Geschwulst hat daher in dem vorwärts von den Mm. gracilis und sartorius, rück- und einwärts von den Mm. semimembranosus und semitendinosus begrenzten, durch letztere vom Sulcus popliteus internus geschiedenen, dreiseitig-spaltförmigen Raume der inneren Knieregion, von der Zwischengelenkslinie aufwärts und im Ende des Sulcus femoro-popliteus internus, in welchen sich genannter Raum fortsetzt, ihren Sitz. Sie ist nur an ihrem hinteren Umfange mit dem inneren Rande der Sehne des M. semimembranosus fest vereinigt, übrigens von laxem Bindegewebe und oben von viel Fett umgeben, also frei und leicht ausschälbar. Ihr oberes Ende steht frei, 1 Cm. rückwärts von der Sehne des Adductor magnus, hervor.

Gestalt. Die Geschwulst besteht aus einem gestielten Sack, welcher die Form einer Niere mit dem Becken und dem Anfange des Harnleiters hat. Der Sack gleicht an Gestalt vollständig einer mit den Flächen ein- und auswärts, mit dem convexen Rande vor- und mit dem concaven Rande rückwärts, mit den Enden auf- und abwärts gekehrten Niere; sein Stiel aber dem Anfangsstücke des Harnleiters und dem Nierenbecken, welche am inneren Rande der Sehne des M. semimembranosus zum concaven hinteren Rande (Hilus) des Körpers, hinter dem unteren Theile des letzteren, aufsteigen und in diesen sich verlängern. Der Sack weist seichte Einschnürungen auf und der nach aufwärts allmählich sich erweiternde Stiel desselben sieht in Folge von Einschnürungen rosenkranzförmig aus.

Grösse. Der Sack ist in verticaler Richtung 5 Cm. lang, in sagittaler Richtung oben 2 Cm., unten 2,8 Cm. breit; in transversaler Richtung oben 1,8 Cm., unten 1,2 Cm. dick; sein Stiel ist 3,5 Cm. lang, wovon 1,2 Cm. abwärts von dem Sacke, 2,3 Cm. hinter diesem, knapp an ihm, lagern, am Anfange 5 Mm., an der Einmündung in den Sack 1,3 Cm. dick. Die Höhe des Sackes mit dem Stiele, von dem Anfange des letzteren in der Gegend der Zwischenlinie des Kniegelenkes bis zu einem Punkte des Sulcus femoro-popliteus internus 1 Cm. über dem Tuberculum an der Spitze des Condylus internus femoris, hat die enorme Länge von 6,2 Cm. und an seiner Mitte (Ende des Sackstieles) die enorme Breite von 3 Cm.

Bedeutung. Der Stiel des Sackes geht in der Gegend der Kniegelenkszwischenlinie vom oberen Ende der sehr entwickelten B. m. infracondyloidea interna ab und steigt einwärts von der Wand der B. m. retrocondyloidea interna (semi-

membranoso-gastrocnemialis), mit dieser verwachsen, an dem inneren Rande und an der vorderen Fläche der Sehne des M. semimembranosus, damit fest vereinigt, aufwärts. Er besteht aus einem Kanale, welcher an seinen unteren zwei Dritteln in Folge zickzackförmigen Verlaufes und dadurch bedingter, dazwischen auftretender Erweiterungen wie gefächert, an seinem oberen Drittel aber, abgesehen von seichten Ausbuchtungen, einfach und trichterförmig erweitert erscheint. Von der Höhle der genannten Bursa mucosa ist er durch eine feine schlaffe Membran abgeschlossen, seine darüber befindlichen fächerartigen Erweiterungen communiciren unter einander und mit dem trichterförmigen Endstücke durch kleine, spaltartige, wie zwischen zwei Klappen befindliche, also schwer auffindbare Oeffnungen und sein trichterförmiges Endstück mündet mit einer weiten Oeffnung in den Sack an der Mitte seiner hinteren Seite. Der Sack, dessen Wände nur schwache Ausbuchtungen aufweisen, enthält nur eine Höhle. Die Membran, welche den Kanal des Stieles des Sackes von der Höhle der Bursa mucosa abschliesst, scheint die Scheidewand zu sein, welche durch die erste Knickung des Stieles zur Bursa entstanden ist. Die Oeffnung, wodurch der Kanal des Stieles communicirt hatte, scheint sich zwischen dem Rande dieser Scheidewand und dem Rande der Sehne des M. semimembranosus befunden zu haben und, wie an den anderen, noch offenen, durch Knickungen spaltartig gewordenen Oeffnungen im Stielkanale, auch eine Spalte gewesen zu sein, die sich erst in der letzteren Zeit völlig verschlossen haben mochte. Der Sack ist wie bei anderen Synovialsäcken wohl durch Pression zu reichlicher Synovia in der Bursa mucosa entstanden. Durch Knickungen, welche bei seiner allmählichen Vergrösserung eintraten, kam es in Folge behinderten Abflusses auf den geknickten Stellen zu Retentionen seines Inhaltes und dadurch zu Erweiterungen. War derselbe allmählich endlich so weit nach aufwärts ausgedehnt, um von der Sehne des M. semimembranosus sich entfernen und sich frei ein- und vorwärts von ihr ausweiten zu können, so musste es nebst gesteigerter Secretion durch Reizungszustände, bei fortgesetzt behindertem und endlich in Folge seiner Abschliessung von der Höhle der Bursa mucosa ganz gehindertem Abflusse, also völliger Retention seines Inhaltes, allmählich zur Bildung eines mächtigen Sackkörpers kommen. Die ganze gestielte Aussackung war, wie andere bekannte Aussackungen von Synovialsäcken und Synovialscheiden, in ihren Wänden verdickt und verändert. Sie enthielt eine gallertartige, klare, zähe, synoviale Flüssigkeit von der Farbe des Honigs, welche sie prall ausgedehnt hatte. Sie war somit ein sogenanntes Ganglion (Form: Meliceris).

Die Bursa mucosa infracondyloidea interna enthielt eine mässige Quantität von Synovia, obwohl auch sie einen ungewöhnlichen Umfang hatte, so war sie dennoch völlig gesund[1]).

[1]) Bis 1857 hatte ich Communication dieser Bursa mit der Kniekapsel oder der B. retrocondyloidea interna bei Erwachsenen nie, 1 Mal aber bei einem neugebornen Kinde beiderseitig mit der unteren Kniekapselkammer angetroffen (Monographie 24). Später kam mir die Communication mit der unteren Kniekapselkammer auch am linken Knie eines Erwachsenen zur Beobachtung. Die Communication fand durch einen 12 Mm. langen Spalt statt.

Der neue Fall von Aussackung unterscheidet sich von meinem früheren Falle, in welchem ein Sack von beträchtlicher Grösse im Sulcus popliteus internus, also am Orte der B. m. retro-condyloidea interna und ihrer Aussackungen, Platz genommen hatte, durch die enorme Grösse, die besondere Gestalt und die Lage ausserhalb des genannten Sulcus, ein- und vorwärts von ihm, am inneren hinteren Winkel des Knies.

Das Präparat habe ich in meiner Sammlung aufbewahrt.

XXI.

Ueber Proliferation, Metaplasie und Resorption des Knochengewebes.

Von Dr. E. Ziegler,
Privatdocenten und I. Assistenten am pathologischen Institut zu Würzburg.

(Hierzu Taf. VII.)

Bei meinen im 70. Bande dieses Archivs publicirten Untersuchungen über die subchondralen Veränderungen bei Arthritis deformans war ich mehrfach auf Knochenerkrankungen gestossen, deren Einreihung in die pathologisch-physiologischen Prozesse mir in verschiedener Hinsicht Schwierigkeiten bereiteten. Sie betrafen namentlich metaplastische, mit Wucherung der Zellen verbundene Vorgänge am Knochen, deren Bedeutung als Theilerscheinung einer als chronische Entzündung aufgefassten Knochenaffection zu bestimmen war. Im Wesentlichen handelte es sich um eine Umbildung des Knochens in Knorpel und besonders in Bindegewebe, bei welchem Prozesse jeweilen eine mehr oder weniger starke Zellvergrösserung und Vermehrung constatirt werden konnte. Bei diesem activen Verhalten der zelligen Bestandtheile schien es mir am meisten begründet, diese Vorgänge als progressive Ernährungsstörungen aufzufassen, welche am ehesten den Regenerationsvorgängen, wie sie namentlich nach Traumen, mit Entzündungserscheinungen complicirt, zur Beobachtung gelangen, an die Seite zu stellen wären. Ich glaubte mich zu diesem Vergleich besonders deshalb berechtigt, weil bei der Ar-

thritis deformans einer als chronische Entzündung aufgefassten Affection, ebenso wie bei manchen acuten Entzündungen, progressive Ernährungsstörungen, d. h. Regenerationsvorgänge und entzündliche Prozesse sich miteinander combiniren. Es ist hier nicht der Ort, auseinander zu setzen, was man bei den chronischen Gelenkentzündungen als entzündliche, was als nicht entzündliche Ernährungsstörung anzusehen habe; ich habe mich darüber bereits an anderer Stelle (Tageblatt der Naturforscherversammlung in München, 1877) geäussert und hoffe demnächst in einer anderen Arbeit ausführlicher darauf zurück zu kommen. Für die Beurtheilung der genannten Veränderungen hielt ich den Hinweis auf diese Aehnlichkeit des Verlaufes und der Gruppirung verschiedener Ernährungsstörungen für genügend, um den Weg zu bezeichnen, auf welchem den Ursachen derselben nachgegangen werden konnte. In meiner citirten Arbeit hatte ich allerdings nicht wagen dürfen, über die Ursachen dieser Regenerationswucherungen eine bestimmte Meinung abzugeben. Den vorliegenden Hypothesen über den Eintritt regenerativer Zellvermehrung konnte ich zwar meine Zustimmung nicht geben, doch wollte ich keine andere Ansicht an deren Stelle zu setzen suchen. Am ehesten wäre es wohl gerechtfertigt gewesen, auf die circulatorischen Veränderungen der Entzündung zu recurriren und in ihnen die Ursache der Proliferation zu suchen. Hiermit will ich indessen nicht die Meinung vertreten, als ob die regenerativen Vorgänge, wie sie neben Entzündungsprozessen beobachtet werden, noch abhängig von der Entzündungsursache seien; es sind dieselben wohl nur in sofern mit der Entzündung in Beziehung zu bringen, als die geänderten Circulationsverhältnisse eine Steigerung der Ernährung der betroffenen Theile zur Folge haben. Es ist daher a priori klar, dass Wucherungsvorgänge, wie die genannten, nicht an entzündliche Circulationsveränderungen allein gebunden sein können, falls sie überhaupt als von denselben abhängig gedacht werden dürfen. Um hierüber ein richtiges Urtheil mir zu verschaffen, um überhaupt in die Proliferations- und Umwandlungsvorgänge am Knochen einen besseren Einblick zu gewinnen, schien es mir von Vortheil, dieselben auch unter anderen Verhältnissen aufzusuchen. Wenn sich dieselben Veränderungen bei verschiedenen Krankheiten vorfanden, wenn verschiedene äussere Bedingungen denselben Effect hatten, so konnte und musste eine solche Beobachtung der Erkenntniss

des Zusammenhangs und der Natur des Prozesses sehr förderlich sein. Dazu schien es mir vor Allem geboten, möglichst viel Thatsächliches festzustellen und wenn ich auch nicht hoffen durfte, dadurch eine Theorie der progressiven Ernährungsstörungen des Knochens zu finden, so konnte ich doch einer solchen einen Schritt näher kommen.

Vermittelst des Experimentes an die Frage heranzutreten, schien mir zwecklos und unmöglich, so lange eben nicht die anatomischen Verhältnisse dieser Ernährungsstörungen völlig klar gelegt waren. Erst durch Letzteres könnte man im günstigsten Falle hoffen, einen Fingerzeig für eine experimentelle Inangriffnahme der Frage zu erhalten, d. h. die eigentliche Aufgabe sich präcise zu stellen.

In Nachstehendem habe ich mir es denn auch hauptsächlich zur Aufgabe gemacht, die anatomischen Verhältnisse verschiedener Ernährungsstörungen am Knochen klar zu stellen, indessen glaubte ich es auch nicht unterlassen zu dürfen, auf die Gesichtspunkte aufmerksam zu machen, von welchen aus dieselben betrachtet werden müssen. Auch glaubte ich nicht zu weit zu gehen, wenn ich die verschiedenen Erklärungsmöglichkeiten in's Auge fasste, wobei ich mir freilich bewusst war, Hypothesen aussprechen zu müssen, deren Umgestaltung in bewiesene Sätze nicht von der pathologischen Anatomie, sondern vielmehr von der pathologischen Chemie im günstigsten Falle erwartet werden kann.

Bei meinen Untersuchungen über Arthritis deformans hatte namentlich die Bildung von Knorpel aus Knochen in hohem Maasse meine Aufmerksamkeit erregt und so war ich denn auch in erster Linie darauf bedacht, hierüber weitere Untersuchungen anzustellen. Neue Präparate von Arthritis deformans konnte ich leider nicht erhalten; ich bin daher nicht im Stande, weitere Angaben über die Häufigkeit derartiger Metaplasien bei dieser Affection zu machen Ich musste mich begnügen, einen Fall, der mir schon früher gute Präparate geliefert hatte, weiter zu untersuchen. Ich war auch so glücklich, noch 3 kleine Enchondrome in der Spongiosa des Schenkelkopfes zu entdecken, von denen zwei etwa 3—4 Mm. gross waren, während das dritte makroskopisch kaum sichtbar war. Alle drei sitzen Knochenbalken auf, die sich in nicht wesentlich verändertem Markgewebe befinden; die beiden grösseren zeigen dabei die Gestalt eines hutförmigen Pilzes, das kleine präsentirt sich mehr als eine

spindelige Anschwellung eines Knochenbalkens. Bei der grösseren ist am Fusse des Pilzes nicht der ganze Knochenbalken in Knorpel übergegangen, sondern es findet sich unter demselben noch eine schmale Zone von Knochengewebe, so dass man den Uebergang des Knochens in Knorpelgewebe verfolgen kann. Die Geschwülstchen zeigen vollkommen den Bau hyaliner Enchondrome. Zwischen hyalinem Knorpel und Knochen fand sich eine deutlich erkennbare Uebergangszone. In Fig. 1 habe ich eine derartige Stelle bei starker Vergrösserung abgebildet. Als erster Schritt der Umwandlung scheint mir eine Trübung und Körnung der Grundsubstanz angesehen werden zu müssen, eine mikroskopische Veränderung, die wohl in einer Erweichung der Grundsubstanz ihren Grund haben dürfte. Mit derselben geht ein Verschwinden der Knochenkörperchen Hand in Hand, während die Knochenzellen deutlicher hervortreten. Weiter gegen das Enchondrom zu ändert sich das Bild wieder. Die Grundsubstanz wird homogen und um die Zellen treten immer deutlicher helle Kapseln auf, so dass das Bild des Hyalinknorpels immer schärfer hervortritt. So finde ich es am entkalkten Präparate; ich kann nicht sagen, welches Aussehen frische Präparate zeigen, da solche mir nicht zu Gebote standen. Wie schon erwähnt, kam mir ein frischer Fall von Arthritis deformans, der vielleicht Knorpelbildungen besessen hätte, nicht in die Hände. Bei zwei Fällen von Polyarthritis rheumatica, bei welchem nahezu sämmtliche Gelenke ankylosirt waren, konnte ich nichts Derartiges vorfinden. Die Gelenkknorpel waren fast durchgehends in Knochen und vascularisirtes Bindegewebe verwandelt, die Knochen selbst zeigten nur atrophische Zustände.

Abgesehen von den erwähnten Präparaten standen mir nur noch Geschwülste zur Verfügung. Leider waren auch diese nicht mehr frisch, sondern schon längere Zeit in Müller'scher Flüssigkeit und Spiritus gelegen. Zu feineren histologischen Untersuchungen waren sie daher nicht mehr zu verwerthen, immerhin liess sich auch hier die Knorpelbildung noch gut erkennen. Zunächst fand ich dieselbe bei einem Myxom des Schenkelhalses. Der ganze Schenkelhals bis tief in den Gelenkkopf hinein ist eingenommen durch eine weiche gallertige Neubildung, in deren Mitte eine wallnussgrosse glattwandige Cyste mit heller schleimiger Flüssigkeit sich befindet. In der Umgebung derselben sind Knochenbalken nicht zu

fühlen, erst weiter nach aussen bildet die rarificirte Corticalis noch eine knöcherne Schale. Die Dimensionen des Schenkelhalses sind nicht verändert, dagegen bildet derselbe mit dem Schaft des Oberschenkels einen viel spitzeren Winkel als normal. Im Periost der Diaphyse sitzen zahlreiche Myxome.

Im Centrum der Geschwulst zeigt auch das Mikroskop keine Knochenbalken mehr, sondern es finden sich dieselben erst weiter nach aussen. Auch diese sind freilich grösstentheils nicht mehr normal, sondern in verschiedenen Umwandlungsprozessen begriffen und ganz oder theilweise entkalkt. An dieser Stelle interessirt uns nur die Metaplasie derselben in Knorpel. In der Uebergangszone der Geschwulst in den Knochen kann man nehmlich unschwer Knochenbalken finden, die auf eine gewisse Länge ganz oder wenigstens theilweise in Knorpel umgewandelt sind. Die Knorpelheerde sitzen in letzterem Falle theils central, theils peripher; die stärkere Färbung mit Hämatoxylin lässt sie leicht erkennen. Die Grundsubstanz in den Knorpelheerden ist meist hyalin, nur ab und zu bemerkt man eine Andeutung von Faserbildung. Eigentliche Geschwülste haben sich hier nicht gebildet, doch sind die metaplasirten Knochenbalken merklich dicker als die anderen.

Ein besseres Untersuchungsobject fand ich in einem Osteoidchondrom des Humerus. Es ist dies eine ziemlich umfangreiche Geschwulst, deren äussere Theile aus Spindelzellengewebe, deren innere dagegen aus vascularisirtem zellreichem Knorpel und aus Knochenbalken bestehen. Letzteres Gewebe umgiebt an Stelle des Periostes den Knochen, der zwar in seinen Umrissen erhalten, aber vollkommen dicht und sclerotisch erscheint. Das Mikroskop zeigt, dass der Knochen in nahezu der ganzen Diaphyse und der oberen Epiphyse zwar rarificirt ist, dass dagegen die Marksubstanz mit Ausnahme verhältnissmässig kleiner gefässführender Kanäle umgewandelt ist in zellreichen Knorpel, der seinerseits wieder auf dem Wege der Metaplasie äusserst zahlreiche kleine Knochenbälkchen gebildet hat. Doppelfärbungen mit Hämatoxylin und Carmin geben ein äusserst zierliches Bild, indem der alte Knochen nahezu ungefärbt bleibt, der Knorpel in den erweiterten Haversi'schen Kanälen und Markräumen dagegen sich tief roth und der neugebildete Knochen sich blau färbt. Wenn man in der Corticalis die Ränder Haversi'scher Kanäle, welche eben in Erweiterung begriffen sind,

untersucht, so überzeugt man sich, dass auch hier eine Umwandlung von Knochen in Knorpel stattfindet. Zwischen knorpelig aussehendem Kanalinhalt und dem Knochen besteht keine scharfe Grenze, sondern es geht der letztere allmählich über in ersteren. Auch hier bemerkt man ein Körnigwerden der Grundsubstanz, Verschwinden der Knochenkörperchen und Vergrösserung der Knochenzellen und Uebergang des so veränderten Knochens in Knorpel. In Fig. 2 habe ich die ersten die Umwandlung des Knochens in Knorpel vorbereitenden Veränderungen abgebildet. Der Schwund einzelner Knochenkörperchen und die Vergrösserung der entsprechenden Zellen innerhalb der dunkler aussehenden Grundsubstanz ist leicht zu erkennen. In stärker erweiterten Kanälen hört die Metaplasie des Knochengewebes auf, es findet, wie schon oben erwähnt, eine Neubildung von Knochen durch Metaplasie des Knorpels statt.

An einem anderen Osteoidchondrom suchte ich vergebens nach den eben beschriebenen metaplastischen Vorgängen, ich konnte nirgends einen Uebergang von Knochen in Knorpel nachweisen, sondern es entstand der Knorpel augenscheinlich nur aus dem Markgewebe und dem Periost. Von reinen Enchondromen besitze ich kein Material, das zu einer derartigen Untersuchung geeignet erscheint. Ein Enchondrom der Rippen, das ich in dieser Richtung untersuchte, liess keine metaplastischen Vorgänge am Knochen erkennen.

Weit grösser ist das Material, das ich zum Studium der übrigen proliferen, metaplastischen und resorptiven Vorgänge am Knochen, theils schon früher gesammelt hatte, theils in letzter Zeit noch sammeln konnte. Abgesehen von den typischen Resorptionsvorgängen fand ich am häufigsten bindegewebige und sarcomatöse Metamorphosen des Knochens. Primäre und secundäre Knochengeschwülste, Sarcome und Krebse zeigten diese Metaplasien oft in der schönsten Weise. Freilich ist es nur ein verhältnissmässig geringer Procentsatz von Knochengeschwülsten, bei welchen diese Form des Knochenschwundes vorkommt; weit häufiger verhält sich der Knochen bei der Geschwulstentwickelung passiv und wird zur Atrophie und zum Schwund gebracht. Ich werde auf diese letztgenannten Vorgänge weiter unten noch zurückkommen, zuvor möchte ich die mit Proliferation der Knochenzellen verbundenen Prozesse am Knochensystem besprechen.

Die sarcomatöse Metaplasie ist es, die natürlich vor allen anderen die Aufmerksamkeit auf sich zieht. Andeutungen derselben hatte ich bereits bei der Arthritis deformans gefunden, wenn man wenigstens der bei dieser Affection beobachteten Knochenzellenwucherung diesen Namen beilegen will. Es waren dies indessen nur Andeutungen, welche nicht vollkommen auf den Namen Sarcom Anspruch machen konnten. Um so erfreuter war ich, in einem Sarcom des Schenkelhalses das Material zu finden, um die Entwickelung eines Sarcoms aus dem Knochen zu verfolgen. Der Fall betraf einen älteren Mann, der unter den Erscheinungen einer Hirnaffection erkrankte. Die Symptome sprachen für einen Hirntumor. Bald nach Beginn dieser Erscheinung brach ohne besondere Veranlassung der rechte Schenkelhals. Der behandelnde Arzt diagnosticirte einen Schenkelhalstumor als Ursache der Fractur. Nach Verlauf von etwa 2 Monaten starb der Patient, nachdem sich die Erscheinungen von Seiten des Nervensystems noch bedeutend gesteigert hatten. Die Section bestätigte die Diagnose. Im Gehirne fanden sich 3 Tumoren von der Grösse einer Haselnuss bis zu der einer Wallnuss. Ferner sassen Knoten in der Milz und der linken Nebenniere. Der Schenkelhals war an der Linea intertrochanterica abgebrochen. In der Umgebung der Fractur fand sich ebenfalls eine Neubildung. Sämmtliche Tumoren haben ein markig weisses, theilweise auch mehr röthliches Aussehen. Die Consistenz derselben ist eine weiche, am festesten fühlt sich der Schenkelhalstumor an. Letzterer nimmt so ziemlich den ganzen Schenkelhals ein. Innerhalb der Geschwulst sind keine Knochenbalken mehr zu fühlen. Um die Bruchstelle ist nicht nur die Spongiosa, sondern auch die Corticalis grossentheils geschwunden. Nach oben und nach unten geht die Geschwulst ziemlich unvermittelt in die mässig hyperämische und fetthaltige Spongiosa über, so dass die Grenze zwischen gesundem und krankem Gewebe deutlich zu erkennen ist. An der Grenze der Geschwulst verlieren sich die Knochenbalken ziemlich rasch.

Schon bei der Section vermuthete ich nach dem makroskopischen Befunde, dass diese Geschwulst mir erwünschte Aufschlüsse über die Betheiligung der Knochensubstanz an der Bildung von Geschwülsten geben würde. Die frische mikroskopische Untersuchung bestätigte, dass es sich hier in der That um ein grosszelliges Sarcom handelte, bei dessen Entstehung sich der Knochen

wesentlich mitbetheiligt, ja wohl die Hauptrolle spielt. Ich habe die Geschwulst sowohl am nicht entkalkten, als am entkalkten Knochen untersucht. Bei dieser Gelegenheit möchte ich die Pikrinsäure als Entkalkungsmittel angelegentlich empfehlen. In Spiritus sorgfältig gehärtete Präparate leiden durch die Entkalkung mit concentrirten wässerigen Pikrinsäurelösungen weit weniger, als durch Chromsäure und Salpetersäure. Bei der weiteren Behandlung der Präparate kommt es alsdann nur darauf an, dass nach der Entkalkung die Stücke erst gut ausgewässert werden, ehe sie wieder in Spiritus gehärtet werden. Auch die Schnitte verlangen eine sehr sorgfältige Entwässerung, dann aber lassen sie sich ausgezeichnet mit Hämatoxylin und Carmin färben. Sehr gute Präparate erhält man auch durch Färbung der Schnitte in Ueberosmiumsäure. Die Schnitte kommen dazu mehrere Stunden in schwache Ueberosmiumsäurelösungen und hernach sofort in verdünntes Glycerin. In diesem bleiben sie mehrere Tage. In dem hierbei schwarz werdenden Glycerin erhalten sie eine grünlich-braune Färbung und die einzelnen Theile treten alsdann bei der Untersuchung in verdünntem Glycerin oder Canadabalsam ausgezeichnet schön hervor. Ganz besonders eignen sich diese Schnitte zum Zeichnen.

Die zu besprechende Geschwulst ist also ein Sarcom und zwar ein Sarcom, dessen grosse epithelähnlichen Zellen in kleinen Gruppen innerhalb eines faserigen Grundgewebes liegen. Im Knochenmark beginnt die Geschwulstentwickelung in Form einer Zellvermehrung, mit welcher natürlich eine entsprechende Abnahme der Fettzellen einhergeht. Am Knochen findet man in diesen Theilen zuweilen Resorptionsgruben mit Riesenzellen (Fig. 6 unten rechts), doch findet sich dies wie gesagt nur stellenweise. Gewöhnlich ist das Verhalten des Knochens ein anderes. Man findet zwar auch lacunäre Bildungen, aber diese Resorption betrifft nur die Kalksalze, während die Grundsubstanz erhalten bleibt (vergl. Fig. 5 und 6). Es ist klar, dass der Grad der Entkalkung ein verschiedener ist und dass er zunimmt, je weiter man in die Geschwulst eindringt. Im Innern derselben werden natürlich alle Kalksalze aufgelöst und entfernt sein.

Wie verhalten sich hierbei nun die Knochenzellen, wie die Grundsubstanz? Wenn ich von vornherein bemerke, dass die Zellen stets mehr oder minder progressive Veränderungen zeigen,

dass die Grundsubstanz im Fasergewebe metaplasirt oder sich auflöst, dass aber alle diese Veränderungen in höchst wechselvoller Weise sich miteinander combiniren, so wird man sich von der grossen Mannichfaltigkeit der Bilder eine Vorstellung machen können. In der That würde es ein vollkommen vergebliches Beginnen sein, dieselben einzeln vorzuführen. Gewisse Veränderungen wiederholen sich indessen immer, im Allgemeinen ist es immer derselbe Gang, den die Geschwulstentwickelung einschlägt und alle die verschiedenen Abweichungen erscheinen daher als Modificationen, die das Endergebniss nicht wesentlich beeinflussen. Der Entkalkung der Grundsubstanz folgt immer auch eine histologische Veränderung derselben; sie verliert ihre lamellöse Beschaffenheit, während zugleich auch die Knochenkörperchen sich vergrössern und die Zellen deutlicher hervortreten (vergl. Fig. 3 u. 4). Die Ausläufer der Knochenkörperchen erscheinen bald deutlicher und breiter (Fig. 3) als sonst, bald wieder sind sie sehr schwer oder gar nicht zu sehen (Fig. 4). Manchmal bleibt augenscheinlich der Knochen längere Zeit in diesem Zustande; man findet wenigstens oft ziemlich grosse Abschnitte von Knochenbalken von diesem Aussehen (Fig. 5), häufiger indessen schliessen sich an diese Vorgänge prolifere Prozesse an. Die Knochenzellen vergrössern sich und treten deutlich als protoplasmareiche Gebilde hervor, ihre grossen Kerne vermehren sich, sie selbst theilen sich, während die Grundsubstanz mehr und mehr zurücktritt (vergl. Fig. 3 und 4). Sehr häufig wird die Wucherung so massenhaft (Fig. 4), dass die Grundsubstanz ganz verschwindet und schliesslich aus dem Knochenbalken ein grosszelliges Sarcomgewebe wird.

Das Alles kann sowohl am Rande eines Balkens, als in der Mitte eines solchen oder in mehreren kleinen Heerden zugleich geschehen; es herrscht hierin die grösste Mannichfaltigkeit. Sehr prägnant wird das Bild gerade dann, wenn die Wucherung heerdweise auftritt, weit prägnanter, als wenn etwa das Ende eines Balkens sich in Wucherung auflöst (Fig. 6).

Wie schon erwähnt ist der Antheil, den die Grundsubstanz an den Stellen mit starker Wucherung an dem metaplasirenden Prozesse nimmt, ein sehr geringer; sie schwindet unter der massenhaften Wucherung. Anders ist es indessen an Stellen, wo die Wucherung weniger mächtig ist. Hier bemerkt man, dass die Grundsubstanz

nicht untergeht, sondern mehr und mehr ein faseriges Aussehen gewinnt, eine Veränderung, die schliesslich zur Bildung deutlich fibrillären Bindegewebes führt (Fig. 4). Meist ist das Bindegewebe feinfaserig, zuweilen indessen erscheinen mehr gröbere Faserbündel. Selbstverständlich bildet die faserig gewordene Grundsubstanz das faserige Gerüst, in welchem die Zellen und Zellgruppen der Geschwulst liegen. Der Metaplasie des Knochens geht immer auch eine Umwandlung des Knochenmarkes parallel; doch kann man oft über grössere Strecken die verdickten, gewucherten und metamorphosirten Knochenbalken noch leicht erkennen.

Die oben beschriebene Geschwulst war unter den untersuchten primären Knochengeschwülsten diejenige, welche die bedeutendsten Wucherungsvorgänge an den Knochenzellen zeigte. Bei den meisten Knochengeschwülsten fehlt überhaupt eine active Theilnahme der Knochenzellen und es finden sich mehr nur Resorptionsveränderungen an den Knochenbalken. Am ähnlichsten fand ich die Verhältnisse bei dem oben erwähnten Myxom des Schenkelhalses. Auch hier geht der Metaplasie eine lacunäre Entkalkung voran und erst an diese schliesst sich dann die Transformation der Balken im Schleim- und Bindegewebe an. Hierbei ist freilich die Wucherung der Zellen eine minimale, doch erhalten sich die Zellen und treten sofort in die neue Gewebsbildung ein. Die Bindegewebsmetamorphose der Grundsubstanz erfolgt in derselben Weise wie im anderen Falle, über die schleimige Umwandlung konnte ich an dem schlecht gehärteten Präparate Genaueres nicht eruiren.

Unter den secundären Knochengeschwülsten, die ich untersuchen konnte, fand ich drei, bei welchen exquisite Metaplasie des Knochens in Bindegewebe zu constatiren war. Es waren dies sämmtlich Carcinome des Sternums, welche durch directes Hineinwuchern von Mammacarcinomen entstanden waren. In allen Fällen war das Brustbein stark verdickt und schon grösstentheils in Krebsgewebe verwandelt. An der Grenze des gesunden und kranken, d. h. in den Randtheilen des kranken Gewebes erkennt man mit Leichtigkeit zahlreiche in der Umwandlung in gewöhnliches Bindegewebe begriffene Knochenbalken. Die Grundsubstanz zerfällt hierbei direct in ziemlich grobfaseriges Bindegewebe, während die Zellen sich erhalten und zu Bindegewebszellen werden. In zwei von den Fällen fehlt hierbei jegliche Wucherung, in einem

dagegen macht sich eine ziemlich starke Zellvermehrung bemerkbar. Es ist dies ein secundärer Sternalkrebs, bei welchem das Bindegewebe durchgehends auffallend stark entwickelt ist, so dass stellenweise die Krebszellennester sehr in den Hintergrund treten.

Die fibröse Metaplasie des Knochens ist indessen auch bei diesen Carcinomen keine ganz durchgehende, sondern es finden sich ab und zu auch typische Resorptionsvorgänge, d. h. Lacunen und Osteoklasten. Ich habe bis jetzt diese Art des Knochenschwundes fast ganz unberücksichtigt gelassen, ich that es, weil es mir zweckmässiger schien, sie nach Mittheilung der beobachteten metaplastischen Vorgänge im Zusammenhang zu besprechen.

Ich habe der pathologischen Resorption nicht weniger meine Aufmerksamkeit zugewendet als den metaplastischen Vorgängen. Abgesehen von dem Interesse, das sie an und für sich bieten, musste ich es auch schon deshalb thun, um ihr Verhältniss zur Metaplasie in's Klare zu setzen. Der Versuch, ein Verständniss des pathologischen Knochenschwundes zu erlangen, erheischt eine genaue Kenntniss alle der mannichfaltigen Formen, unter welchen der Knochen zu Grunde geht, erheischt ferner einen Vergleich derselben mit der typischen normalen Resorption.

Es ist bekannt, dass die pathologische Knochenresorption sehr häufig an die normale vollkommen sich anschliesst, es ist in dieser Hinsicht kaum nöthig, daran zu erinnern, dass die sogenannte typische Form der Resorption ebenso früh an pathologischen Objecten gefunden worden ist, als an normalen. Ich kenne auch diese typische Form mit ihren Lacunen und Riesenzellen sehr wohl aus eigener Anschauung und wenn ich auch nicht dieselben Untersuchungsobjecte vor mir gehabt habe, wie Wegner, so habe ich sie doch an zahlreichen anderen constatiren können.

Am schönsten fand ich dieselbe bei einem mitten in der Diaphyse eines Humerus sitzenden metastatischen Carcinom. Der sich vergrössernde Krebsknoten hatte im benachbarten Knochengewebe dem normalen Knochenwachsthum vollkommen sich anschliessende Prozesse wachgerufen.

An den dem Tumor zunächst liegenden Knochenrändern findet sich Grube an Grube, sämmtlich mit mehrkernigen Zellen gefüllt. In den benachbarten Markräumen und Haversi'schen Kanälen dagegen sind die schönsten Osteoblastenlager zu sehen. Resorption und

Apposition vereinigen sich also hier gerade so wie bei der physiologischen Formgestaltung des Knochens. Ich hebe dieses Factum hier deshalb besonders hervor, weil es, wie mir scheint, von hohem Interesse ist, dass eine metastatische Carcinomentwickelung Vorgänge im Gewebe in's Leben ruft, die den physiologischen Wachsthumsprozessen histologisch vollkommen gleich sind. Es ist übrigens eine solche Erscheinung bei Carcinomentwickelung, wie es scheint, durchaus nicht selten. Ich fand dieselben Veränderungen nahezu ebenso schön bei einem Epithelialkrebs der Hand und ebenso bei einem solchen der Fussknochen. Bei einem Carcinom des Sternums dagegen fand ich nur Resorptionsvorgänge. Auch das Periost hatte hier keinen neuen Knochen erzeugt. — Es versteht sich von selbst, dass ich, um mir ein auf eigene Untersuchung gegründetes Urtheil über die pathologischen Resorptionsvorgänge am Knochen zu bilden, bei derartigen vereinzelten Beobachtungen nicht stehen bleiben konnte. Ich hatte es mir ja von vornherein zur Aufgabe gestellt, diese Vorgänge unter möglichst verschiedenen Bedingungen zu untersuchen, um so das Wesentliche vom Unwesentlichen scheiden zu können. Auf diese Untersuchungen im Einzelnen einzugehen, liegt indessen nicht in meiner Absicht; ich begnüge mich, hier hervorzuheben, dass ich dabei besonders die Ursachen des lacunären Knochenschwundes und die Genese und Bedeutung der Osteoklasten zu erkennen trachtete. Die oben genannten Carcinome hatten gerade in dieser Hinsicht wenig Anhaltspunkte ergeben. Ueber die Genese der Riesenzellen in diesen Präparaten lässt sich nur so viel sagen, dass sie nicht von den Knochenzellen abstammen können, da an letzteren absolut keine progressiven Veränderungen zu bemerken sind. Woher stammen denn die Osteoklasten und welches ist ihre Bedeutung? Die Beantwortung dieser Frage bietet grosse Schwierigkeiten und ich habe sie nicht deshalb aufgeworfen, weil ich glaubte, eine endgültige Antwort darauf geben zu können. Immerhin möchte ich mir erlauben, darüber einige Bemerkungen hier anzuknüpfen.

Ueberblickt man einzelne Beobachtungen über das Vorkommen der Osteoklasten, so möchte man a priori geneigt sein, anzunehmen, dass es ein Leichtes wäre, durch Vergleich und Ausschluss das Richtige heraus zu finden. Bedenkt man z. B., dass Riesenzellen an den in den Knochen eingetriebenen Elfenbeinstiftchen vor-

gefunden werden, so wird man natürlich wenig geneigt sein, sie für vergrösserte Knochenzellen zu halten. Indessen geräth man hierdurch mit bestimmten Angaben der zuverlässigsten Autoren, die sie anderswo untersuchten, in Widerspruch. Die Annahme, dass sie aus Osteoblasten entstehen, scheint hinfällig zu werden, wenn sie an Stellen sich finden, wo sicher keine derartigen Zellen vorhanden sind, doch ist auch hier ein Zusammenhang sicher gestellt.

Ich meine, diese Widersprüche weisen mit Bestimmtheit darauf hin, dass die Osteoklasten genetisch verschieden sind und dass sie auch in Hinsicht auf ihre functionelle Bedeutung im Allgemeinen zu specifisch und zu eng aufgefasst werden. Die Annahme einer directen Abhängigkeit der lacunären Resorption von entsprechenden mehrkernigen Osteoklasten muss sehr erschüttert werden, wenn man die schönsten Howship'schen Gruben ohne dieselben findet. Bei vielen Entzündungen des Knochens, bei denen der Knochen rareficirt wird, fehlen sie bekanntlich gänzlich. Uebrigens habe ich oben schon zur Genüge darauf aufmerksam zu machen Gelegenheit gehabt, dass der Schwund der Kalksalze exquisit lacunär erfolgt, ohne dass die Grundsubstanz dem entsprechend resorbirt wird und ohne dass Riesenzellen vorhanden sind. Auch bei Geschwülsten kommt es nicht selten vor, dass der Knochen in lacunärer Weise schwindet, ohne dass mehrkernige Zellen vorhanden sind, sondern in den Gruben liegen ganz dieselben Elemente, die auch sonst die Geschwulst zusammensetzen. Man wird kaum einwenden können, dass in solchen Fällen die Zellen schon in kleinere zerfallen sind. An irgend einer Stelle müsste man sie doch noch finden.

Schon dieses Fehlen zeigt, dass sie mit der lacunären Resorption unter pathologischen Verhältnissen nicht so eng verknüpft sind. Ihre Specifität als Knochenbrecher wird aber dadurch noch mehr in Frage gestellt, als sie genetisch nicht gleichwerthig sind. Im dem beschriebenen Sarcom des Schenkelhalses sind sie entschieden das Product gewucherter Knochenzellen. Dasselbe muss ich auch für ein Riesenzellensarcom der Tibia annehmen, das ich genauer zu untersuchen Gelegenheit hatte. Kommen sie dagegen in entzündlichem Granulationsgewebe vor, so stehe ich nicht an, sie von den Granulationszellen abstammen zu lassen. Bei jenen oben erwähnten Carcinomen sind sie jedenfalls nicht vergrösserte Knochenzellen, wenigstens spricht für eine solche Ansicht kein ein-

ziges mikroskopisches Bild. Bei einem Carcinom des Sternums, das durch Einwuchern eines Mammacarcinoms entstanden war, sehe ich mich gezwungen, eine epitheliale Abstammung derselben anzunehmen. In manchen tiefen Howship'schen Lacunen liegen nehmlich die schönsten Krebszellennester. Dieselben bilden jeweilen die am meisten vorgeschobenen Posten einer andrängenden Gruppe von Krebszellennestern. An anderen Stellen liegen der Gruppe genau in gleicher Weise eingefügte Riesenzellen in den Gruben. Ich glaubte erst die Bilder so deuten zu müssen, dass hier ein Uebergang von Knochenzellen in Krebszellen stattfände. Dafür schien auch die Lage der Riesen-, resp. Krebszellen zu sprechen, indem dieselbe der Lage eines Knochenkörperchens vollkommen entsprach. Genauere Untersuchungen haben indessen ergeben, dass man sehr oft zwischen Krebszellen und Lacunenrand noch kleine, meist spindelige platte Zellen findet, die wohl als die frei gewordenen Knochenzellen anzusehen sind.

Ich glaube, man hat überhaupt die Knochenresorption zu sehr für sich betrachtet, zu sehr als einen eigenartigen Prozess angesehen. Auch hat man, fussend auf den Ergebnissen der normalen Anatomie, sich zu sehr darauf verlassen, dass jede Resorption in derselben Weise vor sich gehe. So hat man die richtigen, an einem oder einigen wenigen Objecten gemachten Beobachtungen zu sehr verallgemeinert. Die normalen Anatomen haben natürlich weniger Gelegenheit gehabt, Abweichungen von dem gewöhnlichen Verhalten zu verfolgen und haben daher zum grossen Theil den Gang der Resorption für typisch gehalten und als Ausdruck derselben Gruben und Oteoklasten postulirt. Es ging hier gerade so wie mit der Beurtheilung des Ossificationsprozesses. Viele wollten den metaplastischen Typus neben dem neoplastischen nicht anerkennen. Bewusst oder unbewusst wurde die Knorpelsubstitution bei der Ossification nach demselben Schema behandelt und die Lehre, dass die Knorpelzellen bei der Ossification sämmtlich zu Grunde gehen und den nachrückenden Markraumzellen weichen müssen, erfreut sich zahlreicher Zustimmung. Erst die neuere Zeit hat den Beweis erbracht, dass (Kassowitz, Centralbl. f. med. Wissensch., 1877, No. 5) auch unter normalen Verhältnissen eine metaplastische Ossification vorkommt.

Die pathologischen Anatomen haben viel mehr Gelegenheit ge-

habt, sich davon zu überzeugen, dass es ein einheitliches Schema der Knochenneubildung nicht giebt. Die pathologische Ossification und zwar sowohl die als Entwickelungsstörung als auch die nach Traumen oder in Geschwülsten auftretende befolgt meist einen Gang, der sich nicht an den neoplastischen, sondern an den metaplastischen Typus anschliesst. Der rachitische Knorpel sowohl als der knorpelige Callus metaplasirt wenigstens theilweise in Knochengewebe. Diese Thatsache hätte billiger Weise mehr berücksichtigt werden dürfen, meines Erachtens spricht sie dafür, dass die beiden Ossificationstypen sehr nicht von einander verschieden sind. Sie sind es dann nicht, so sobald man nachweisen kann, dass die Knorpelzellen bei der neoplastischen Ossification nicht zu Grunde gehen müssen, sondern als Markraumzellen persistiren oder vielleicht sogar auf Umwegen zu Knochenzellen werden können. Dann handelt es sich auch hier streng genommen um eine Knorpelmetaplasie. Ob dabei die Knorpelzellen zu Knochen- oder Markraumzellen werden ist unwesentlich. Meiner Ansicht nach ist es auch in der That der Fall, dass die Knorpelzellen oft als Markraumzellen, wenigstens theilweise, weiter leben. An ganz normalen Knochen ist dies freilich sehr schwer, ja meistens unmöglich zu erkennen, da das neugebildete Markgewebe äusserst zellreich ist. Klebs hat indessen schon vor einiger Zeit auf ein gutes Untersuchungsobject, nehmlich auf den Knochen cretinistischer Kinder aufmerksam gemacht. Hier findet man die Knorpelzellen an der Ossificationsgrenze fast gar nicht gewuchert und auch das Markgewebe ist auffallend zellenarm. Hier kann man sich denn auch überzeugen, dass die Knorpelzellen nach Eröffnung der Kapseln zum Theil deutlich erhalten bleiben und den neuen Markraum constituiren helfen. Ein gutes Untersuchungsobject ist zuweilen auch der Knochen hereditär syphilitischer Kinder. Hier kommt es vor, dass die Resorption der verkalkten Knorpelgrundsubstanz, somit auch die Markraumbildung verzögert ist. Letztere tritt nur allmählich in einzelnen Kapseln auf und auch hier kann man das Schicksal der Knorpelzellen leicht verfolgen und sich davon überzeugen, dass sie nicht alle untergehen, sondern wenigstens theilweise sofort in die neue Gewebsbildung eintreten. Bei pathologischer Ossification der Gelenkknorpel in höherem Alter, wie sie besonders bei Polyarthritis rheumatica gefunden wird, wird oft das Mark- und Knochengewebe ausschliesslich durch metaplasirtes Knorpelgewebe gebildet.

Man könnte vielleicht einwenden, dass diese Auseinandersetzungen nicht hierher gehören. Ich habe sie hier beigezogen, um an einem nahe liegenden Beispiele zu zeigen, dass neoplastische Substitution eines Gewebes durch ein anderes und allmähliche Metaplasie zwei Prozesse sind, die nicht in einem so schroffen Gegensatze zu einander stehen, wie es so häufig dargestellt worden ist. Ich bestreite nicht, dass bei der normalen endochondralen Ossification das Markgewebe das materielle Substrat zur Knochenneubildung im Wesentlichen liefert, ich erkenne vollkommen an, dass die Knorpelzellen im Allgemeinen bei der Ossification an ihrem Lebensabende stehen und daher keine active Rolle mehr spielen, aber ich möchte dagegen hervorheben, dass sie nicht immer alle ausgelebt haben, namentlich nicht unter pathologischen Wachsthumsverhältnissen und dass sie alsdann vollkommen befähigt sind, bei dem Aufbau des neuen Gewebes sich zu betheiligen.

Die typische lacunäre Knochenresorption hat in vielen Beziehungen grosse Aehnlichkeit mit der Knorpelzerstörung an der Ossificationsgrenze. Es handelt sich auch hier um die Substitution eines Gewebes durch ein anderes, auch hier ist es normaler Weise das Markgewebe, welches dabei die active Rolle übernimmt.

Die pathologische Anatomie des Knochenschwundes führt uns auf dieselben Abweichungen vom typischen Prozesse, wie bei der Substitution des Knorpels bei der Ossification. Ueberblicke ich die Resultate meiner Untersuchungen, so finde ich, dass zwar auch unter pathologischen Verhältnissen die typische Resorption sehr häufig zur vollen Entwickelung gelangt, dass aber ebenfalls nicht selten wesentliche Abweichungen im Verlaufe des Knochenschwundes vorkommen.

Ich habe schon oben Gelegenheit gehabt, auf verschiedene Formen des pathologischen Knochenschwundes hinzuweisen; ich habe namentlich die Inconstanz der Coincidenz der Lacunen- und Osteoklastenbildung hervorgehoben. Soll ich meine Angaben hier noch vervollständigen, so bleibt mir nur noch übrig, auf den bekannten osteomalacischen Knochenschwund hinzuweisen und noch ein Mal die bindegewebige sarcomatöse und knorpelige Umwandlung besonders zu betonen. Die histologischen Verhältnisse dieser metaplastischen Prozesse habe ich oben bereits besprochen, so dass ich eine weitere Erörterung derselben hier unterlassen kann. Eines

indessen glaube ich noch in Erinnerung bringen zu sollen, das ist die Combination typischer Resorptionsvorgänge mit metaplastischen Wucherungsprozessen, wie ich sie bei dem Sarcom des Schenkelhalses gefunden habe. Es darf dies nicht unberücksichtigt gelassen werden. Meiner Meinung nach giebt uns dies einen Fingerzeig, dass Resorption und Metaplasie nicht in unvereinbarem Gegensatze zu einander stehen, sondern dass gewisse Modificationen der Bedingungen den einen Prozess in den anderen überzuführen vermögen.

Ueber die letzten Ursachen der typischen Resorption, resp. die Formgestaltung der Knochen lassen sich natürlich nur Hypothesen aufstellen und sind auch oft aufgestellt worden. Ohne mich auf Einzelheiten einzulassen, bemerke ich nur, dass man hierbei mit Herbeiziehung mechanischer Momente vorsichtig sein muss. Die Lehre von L. Fick, dass die Knochen im Laufe der regelrechten Entwickelung nur in die Lücken der Weichtheile oder in die Gegenden sich hineinbilden, wo diese keinen Widerstand entgegensetzen, während sie an Orten, wo die Weichtheile einen Druck auf sie ausüben, schwinden, kann allenfalls für die äusseren Resorptionsvorgänge zur Erklärung herangezogen werden, niemals aber für die typische Gestaltung der Spongiosa. Für letztere in jedem einzelnen Fall zur Geltung kommende mechanische Momente als Ursache herbeizuziehen, würde sich kaum durchführen lassen. Die Architectur des Femurs bildet sich aus, ehe eine Belastung desselben beim Stehen und Gehen gewisse Gesetze der Statik und Dynamik zur Geltung kommen lässt und gelähmte Thiere zeigen denselben Bau der Spongiosa wie gesunde. Die Ursache der typischen Gestaltung der einzelnen Knochen liegt wohl am ehesten in der Knochenanlage selbst, ist eine angeerbte. Dass durch Wegnahme von Weichtheilen, durch Fehlen einzelner Organe die Gestaltung des Knochens modificirt werden kann, beweist nur, dass diese anererbten Eigenschaften nicht unabänderliche sind, dass eingreifende Veränderungen der äusseren Bedingungen den Entwickelungsgang zu stören vermögen.

Freilich ist mit dieser Annahme die directe Ursache der Gestaltung, d. h. der partiellen Resorption noch nicht gegeben, es ist die Begründung derselben nur weiter zurück verlegt. Ich habe auch nicht die Absicht, die verschiedenen Möglichkeiten in Er-

örterung zu ziehen, es würde mich dieses viel zu weit führen. Was ich hier besprechen möchte, das ist nur die Art und Weise, durch welche die Resorption in Scene gesetzt wird. Ich weiss sehr wohl, dass ich mich auch mit dieser Frage auf einen schwierigen Boden begebe, auf dem nicht Thatsachen, sondern Hypothesen zu holen sind. Gleichwohl möchte ich mir erlauben, auf einige Verhältnisse des normalen und pathologischen Knochenschwundes aufmerksam zu machen.

Wenn man über die möglichen Ursachen der Resorption der Milchzähne zur Zeit der zweiten Dentition oder über die Gründe des Rareficationsprozesses, welcher das Hirschgeweih vom Mutterboden löst, sich eine Vorstellung machen will, so kann man sich des Gedankens nicht erwehren, dass eine Senescenz dieser Gewebe die Ursache der Entfernung aus dem Organismus sei. Wenn einen in den Knochen eingetriebenen Elfenbeinstift der Organismus durch Arrosion zu entfernen sucht, wenn ein Sequester vom Granulationsgewebe angenagt wird, wenn bei der Caries die oberflächlichen mortificirten Lagen des Knochens zur Auflösung gebracht werden, ist nicht auch hier das Todtsein des Theiles die Ursache seiner Entfernung? Es liegt gewiss auch nicht allzu fern, in dem Wachsthum eines Krebses eine tiefgreifende Störung des Stoffwechsels zu erblicken und auch hier sehen wir rege Resorptionsvorgänge sich entwickeln. Nach alle dem, sowie in Berücksichtigung mancher anderer Verhältnisse, scheint es mir nicht ganz ungereimt, den Grund der typischen Resorption in dem Ableben des betreffenden Gewebes zu suchen. Das kurze Leben einzelner Knochentheile in der Wachsthumszeit, die der Apposition fast auf dem Fusse nachfolgende Resorption würde wohl kaum als stichhaltiger Gegengrund angeführt werden können. Wenn die gewucherte Knorpelzelle an der Ossificationsgrenze im Allgemeinen ein so kurzes Leben hat, wenn die Verkalkung der Kapsel und der Grundsubstanz zugleich ihr Tod ist, warum dürfte dies nicht auch für die Knochenzelle unter Umständen der Fall sein. Die rege Anbildung neuer Knochen in der Nähe, an der gegenüberliegenden Seite eines Balkens, macht es völlig begreiflich, dass das Nährmaterial nicht ausreicht, alles zu erhalten, dass einzelne Theile sogar wieder eingehen und das Material anderweitig verbraucht wird.

Ich weiss sehr wohl, dass dies nur eine Hypothese ist, dazu

bestimmt, den ganzen Vorgang dem Verständniss näher zu rücken, aber ich glaube, sie lässt sich vertreten. Verbrauch und Wiederersatz ist ja etwas ganz Stetiges im Organismus und wenn das Epithel an der Oberfläche, das todt geworden, abgestossen wird, so wundert sich Niemand. Untergang und Neubildung wechselt aber auch bei den Geweben des intermediären Ernährungsapparates und nicht nur im Kleinen, in einzelnen Zellgebieten, sondern in ganzen Organtheilen.

In dieser Beziehung erinnere ich nur an die Thymus. In dieser schwinden und veröden einzelne Follikel, während daneben andere sich neu bilden und die Drüse noch wächst. Dass hier ein bestimmter anatomischer Grund des Schwundes in dem Verschluss der Gefässe durch Endothelwucherung gegeben ist, hindert einen solchen Vergleich nicht, um so weniger, als die Möglichkeit, dass das Verhalten der Gefässe auch beim Knochenschwunde von Bedeutung ist, nicht von der Hand gewiesen werden kann.

Die Richtigkeit dieser Hypothese angenommen, würden sich auch die verschiedenen Modificationen des Knochenschwundes besser als ohne dieselbe erklären lassen. Sie würde zunächst die vollkommene Passivität der Knochenzellen verständlich machen. Wenn das Ableben die Ursache der Resorption ist, so ist natürlich an ein actives Verhalten der Zellen nicht zu denken. Andererseits liesse sich doch wieder die active Theilnahme der Zelle unter pathologischen Verhältnissen erklären. Hier ist alsdann die Ursache der Resorption nicht in dem Ableben der Zellen zu suchen, sondern in anderen Bedingungen, auf deren Besprechung ich an dieser Stelle nicht eingehen will. Freilich ein Punkt wird durch obige Annahme der Erklärung nicht näher gebracht, das ist die Lacunenbildung. Man könnte zwar annehmen, dass auch die Senescenz des Gewebes territorienweise erfolge und die Ursache des lacunären Schwundes bilde, indessen wäre es wohl sehr schwer, anatomische Gründe für diese territorialen Mortificationen zu finden. Das Einzige, was ich in dieser Hinsicht anführen kann, ist das, dass ich am Resorptionsrande bei einem Knochencarcinom oft einzelne den Lacunen an Grösse entsprechende Knochenterritorien eigenthümlich gekörnt fand. Möglich, dass eine genauere Kenntniss der Saftströmung im Knochen hierüber Aufschlüsse gäbe. Eine constante Beziehung zu den Zellterritorien konnte ich indessen nicht constatiren.

Die Frage nach der Bedeutung der Osteoklasten habe ich bis jetzt unberücksichtigt gelassen. Ich habe auch nur wenig über sie zu sagen. Ich halte sie für Bildungszellen, für unverbrauchtes Material, für Bausteine desjenigen Gewebes, das an Stelle des Knochens treten soll. Bei ruhiger Entwickelung des den Knochen ersetzenden Gewebes sind sie meistens vorhanden. Ob sie dabei noch specifische Resorptionsfunctionen ausüben, darüber vermag ich nichts anzugeben, doch will ich es keineswegs in Abrede stellen. Nur das möchte ich betonen, dass eine derartige Function jedenfalls nicht an eine besondere mehrkernige Zellform gebunden ist, sondern verschiedenen Formen zukommen muss. Bei den stürmischen Vorgängen der Entzündung fehlen sie, wie zu erwarten, wenigstens in der ersten Zeit und wenn sie später auch zuweilen gefunden werden, so kann ihnen alsdann doch wohl kaum eine specifische Bedeutung zugeschrieben werden. Auch bei Geschwülsten, die Knochenresorption zur Folge haben, sind sie nicht immer zu finden. Auf die Verschiedenheit ihrer Entstehung habe ich bereits oben hingewiesen.

Wenn ich mich nach diesen Bemerkungen über die pathologische Resorption des Knochens nunmehr wieder den proliferen Vorgängen zuwende und dieselben noch einer kurzen Besprechung unterziehe, so thue ich es in der Meinung, dass dieselben in mancher Beziehung unser Interesse verdienen.

Die Untersuchung der normalen Bildungsvorgänge am Knochensystem hat wohl zur Evidenz erwiesen, dass die typische Formgestaltung nahezu ausschliesslich auf dem Wege der Apposition und Resorption erzielt wird. Der entwickelte Knochen erscheint hiernach als ein stabiles Gebilde, dessen Form normaler Weise nur durch Anlagerung und Wegnahme geändert werden kann. Auch die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung sind im Ganzen der interstitiellen Gewebsveränderung am Knochen wenig günstig gewesen, denn auch bei pathologischen Prozessen wiederholen sich im Allgemeinen dieselben Vorgänge. Um so mehr, scheint mir, verdienen Abweichungen von diesem physiologischen typischen Gange Beachtung. Sie beanspruchen besonders deshalb unser Interesse, weil sie darauf hinweisen, dass der typische Gang von bestimmten Bedingungen abhängig ist, deren Aenderung eben auch die Abweichung der letzteren zur Folge hat. Die normale

Knochenresorption ist, wie wir gesehen haben, in erster Linie von inneren dem Knochengewebe immanenten und erst in zweiter Linie von äusseren auf den Knochen einwirkenden Ursachen abhängig. Ein in anomaler Weise sich vollziehender Knochenschwund hingegen dürfte wohl am ehesten durch veränderte äussere Bedingungen hervorgerufen werden.

Ein Punkt ist es vor Allem, in welchem die hier in Betracht kommende pathologische Metaplasie des Knochens von den normalen Umwandlungsprozessen sich unterscheidet, das ist das active Verhalten der Knochenzellen. Es ist daher klar, dass gerade auf diesen Punkt das ganze Interesse sich concentrirt, dass nach der Ursache dieses productiven Verhaltens gesucht werden muss.

Es ist natürlich die Frage nach den Ursachen der progressiven Ernährungsstörungen, nach den Ursachen der pathologischen Zellproliferation eine alte, und die pathologische Physiologie hat schon lange in der klinischen Beobachtung, in der pathologisch-anatomischen Untersuchung und im Experiment die Beantwortung gesucht.

Es ist hier nicht der Ort, die verschiedenen Ansichten über die Ursachen der pathologischen Gewebswucherung zu reproduciren, ich kann hier nur hervorheben, dass ich mich gegen alle jene Ansichten, welche die Ursache derselben in von aussen kommenden und als solche direct erregenden Reizen oder in mechanischen Verhältnissen suchen, ablehnend verhalten möchte. Ich meine die ganze Entwickelung der Entzündungslehre, wie sie das Experiment gebracht hat, zeigt zur Genüge, dass die Application von Reizen niemals direct eine Activität resp. Proliferation der Zelle auslöst. Ein Trauma bewirkt direct keine Wucherung, sondern höchstens eine regressive Metamorphose der Zelle. Der Versuch in der Wegnahme supponirter Wachsthumshindernisse das Auslösungsmoment der Wucherung anzunehmen, scheint mir auch kein glücklicher, da einer solchen Anschauung nicht nur ein sicherer anatomischer Boden fehlt, sondern auch das physiologische Wachsthum ihr im Allgemeinen nicht das Wort redet.

Die neuere Zeit hat wieder mehr die Aufmerksamkeit der Veränderung des Nährmaterials zugewendet (vergl. Klebs Beiträge zur Geschwulstlehre und Cohnheim, Allgemeine Pathologie: Die progressiven Ernährungsstörungen) und wenn ich hier besonders auf

die allgemeine Pathologie von Cohnheim hinweise, so thue ich es, weil ich in dieser Hinsicht mich enge seinen Ansichten anschliesse. Das Wachsthum des Bindegewebes, Knorpels und Knochens hängt ab von dem immanenten Productionsvermögen und der Stärke der Blutzufuhr. Bei der beständigen Anwesenheit des ersteren ist zur Zeit des Wachsthums daher allein das letztere maassgebend. Warum sollte nicht auch unter pathologischen Verhältnissen eine Steigerung des in der Zeiteinheit die Zelle passirenden Nährmaterials eine Proliferation in's Leben rufen können, vorausgesetzt, dass die Proliferationsfähigkeit der Zellen noch nicht erlöscht ist? Letzteres muss natürlich noch vorhanden sein, denn eine Zelle, die ausgelebt hat, wird sich wohl schwerlich wieder verjüngen, auch wenn noch so viel Blut an ihr vorbeiströmt. Cohnheim (l. c. S. 516) hebt für Bindegewebe und Knochen besonders hervor, dass deren Neubildung nur von jenen Bedingungen abhängen kann, welche das eigentliche Wachsthum beherrschen. Wie überhaupt die Krankheit in ihren Leistungen nicht etwas vom Leben Verschiedenes ist, so handelt es sich auch bei progressiven Ernährungsstörungen nur um physiologische Vorgänge, aber an ungewöhnlichen Orten und zu ungewöhnlichen Zeiten.

Betrachten wir von diesem Standpunkte aus die vorliegenden Veränderungen am Knochensystem, so finden wir, dass in der That dieselben aus im Einzelnen physiologischen, aber an regelwidrigem Orte und zu abnormer Zeit in atypischer Combination sich abwickelnden Vorgängen sich zusammensetzen; andererseits sind aber auch anatomische Veränderungen zu finden, die mit Bestimmtheit auf stattgehabte Ernährungsstörungen des Gewebes hinweisen.

Ich meine wenigstens, die Entkalkung der Kittsubstanz der Knochenfibrillen, die Auflösung der ersteren oder der ganzen Grundsubstanz, die Umwandlung derselben in Knorpelgrundsubstanz, alle diese verschiedenen chemisch physikalischen Prozesse werden wohl kaum durch etwas Anderes erklärt werden können, als durch eine Veränderung des Ernährungsstromes. Dieselbe Ernährungsstörung aber, welche diese Veränderung in der Grundsubstanz erzeugt, wird wohl auch zur Erklärung für die Proliferation herangezogen werden dürfen. Es liegt wenigstens nahe, hier das Gegebene als ätiologisches Moment der Wucherung anzusehen und nicht noch nach etwas Unbekanntem zu suchen. Man wird wohl kaum die Ein-

wendung machen, dass die Zellvermehrung das Primäre sein könnte und dass die Zellen die Veränderung der Grundsubstanz durch eigene Mittel bewirkt hätten. Mit einer solchen Anschauung könnte ich wenigstens die Entkalkung ganzer Knochenbalken und die Lösung der Kittsubstanz der Knochenfibrillen nicht in Einklang bringen. — Es frägt sich nun allerdings, welcher Art die circulatorischen Veränderungen sind, in deren Gefolge diese Prozesse auftreten. Handelte es sich durchgehends um Entzündung, so könnte man an fluxionäre Hyperämien und entzündliche Gefässalterationen denken. Indessen würde dies vielleicht für die Proliferation, kaum aber für die Entkalkung etc. genügen. Auch haben darauf gerichtete anatomische Untersuchungen keine positiven Anhaltspunkte ergeben. Es wäre Sache der physiologischen Chemie, den Einfluss zu bestimmen, welchen bestimmte Circulationsstörungen auf verschiedene Gewebe ausüben. Ob vielleicht die in Lösung kommenden Kalisalze bei der Zellneubildung eine Rolle spielen? ich wage nicht darüber eine Vermuthung auszusprechen. Nur in einer Hinsicht möchte ich mir eine Bemerkung erlauben. Ich glaube nicht, dass eine einfache quantitative Steigerung der Ernährung allein genügt, alle die beschriebenen Veränderungen in ihrer Entstehung zu erklären, vielmehr scheint mir, dass auch qualitative Aenderungen hier angenommen werden müssen. Damit meine ich nicht, dass z. B. bei der Carcinom- oder Sarcomentwickelung im Knochen ein specifisch erregender Stoff gebildet würde, welcher die Proliferation in's Leben ruft, sondern ich meine nur, dass die ganze Summe der Erscheinungen neben einer quantitativen Steigerung auch gewisse chemische Veränderungen der Gewebssäfte verlangt. Wo die proliferen Vorgänge fehlen und auf der Umwandlung der Grundsubstanz der Hauptnachdruck ruht, ist so wie so eine quantitative Steigerung der Ernährung ein nicht absolut nöthiges Postulat. Natürlich darf die qualitative Veränderung nicht ausserhalb der physiologischen Möglichkeiten liegen, es kann dieselbe sein, wie sie bei normaler Resorption supponirt werden muss.

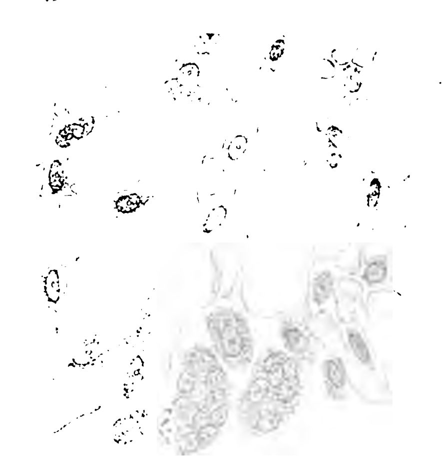
Wenn man diese proliferen und metaplastischen Prozesse an physiologische Vorgänge am Knochensystem anreihen will, so bleibt wohl kaum etwas Anderes übrig, als sie unter die Resorptionsprozesse zu rechnen. Es ist freilich keine typische Resorption, es ist eben keine Resorption unter normalen Bedingungen, keine aus

physiologischen Ursachen. Daher denn auch der verschiedene Verlauf, daher die Abweichung von der Norm. Ist die oben gemachte Hypothese richtig, ist die physiologische Resorption abhängig von einer Senescenz des Gewebes, von einem Ableben der Zellen, dann ist hier der Hauptunterschied darin zu suchen, dass einerseits der Grund der Resorption nicht in der Knochensubstanz selbst gelegen ist, sondern ausserhalb derselben, dass andererseits die Resorption an Knochen vor sich geht, deren Zellen noch nicht ausgelebt haben, sondern in vollem Besitz des Proliferationsvermögens sind oder sich wenigstens am Leben zu erhalten vermögen.

Ich habe es schon oben von der Hand gewiesen, über die Natur der Circulationsstörungen Hypothesen aufzustellen, es ist auch jetzt nicht meine Absicht, dies zu thun, sondern ich möchte nur noch auf die Verschiedenheit der Ursachen der Ernährungsstörungen hinweisen. Entzündung, Altersveränderungen, primäre und secundäre Geschwulstbildung liefern ihren Antheil. In letzterem Falle scheint die Entwickelung des Krebses selbst progressive Ernährungsstörungen im Gewebe hervorzurufen. Bei primären Geschwülsten fällt die Aetiologie der Ernährungsstörung und der Geschwulst zusammen. Es bringt mich dies zum Schluss noch auf einen letzten Punkt, nehmlich auf die Frage der Aetiologie der Geschwülste.

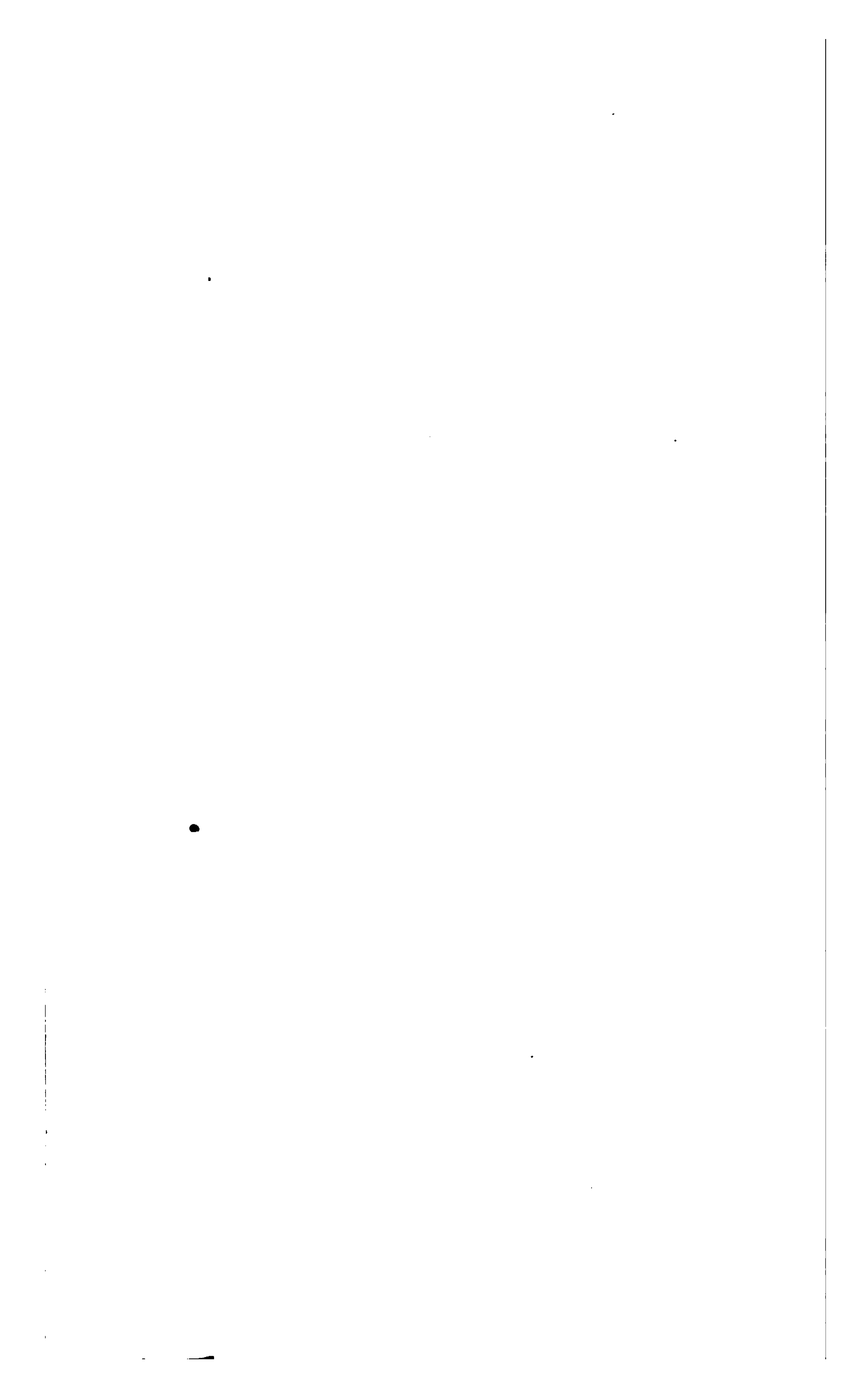
Es ist wohl kein Gewebe besser geeignet, bei allfälliger Geschwulstentwickelung das Verhalten und die Betheiligung des Mutterbodens zu beurtheilen als das Knochengewebe. Das gegebene zellige Material ist hier in ausgezeichneter Weise zu übersehen und seine Leistungen gut zu verfolgen.

Cohnheim hat (Allgemeine Pathologie I. Theil 1877) in neuerer Zeit für die Geschwülste im engeren Sinne eine embryonale Anlage als ätiologisches Moment gefordert. Ich bin weit entfernt, die Richtigkeit dieser Anschauung für viele Geschwülste in Zweifel zu ziehen. Speciell für die in vorliegender Arbeit beschriebenen Geschwulstbildungen möchte es indessen schwer halten, eine solche Ansicht durchzuführen, da die Neubildung ganz evident in anatomisch und physiologisch normal sich verhaltendem Gewebe sich entwickelt und die Betheiligung der Gewebselemente hier mit Sicherheit zu verfolgen ist. Will man die Geschwülste nach der Aetiologie gruppiren, so müssen Geschwülste wie diese von jenen in congenitalen Anlagen wurzelnden abgetrennt werden. Geschwülste


3


6.


2.



wie die vorliegenden schliessen sich jedenfalls enge an die hyperplastischen Prozesse an. Es entsteht allerdings nicht Knochen aus dem wuchernden Knochen, sondern Knorpel, Schleim und Sarcom und Bindegewebe, aber bei der nahen Verwandtschaft dieser Gewebe zu einander ist auch eine derartige Metaplasie nicht als ein Umschlag in ein ganz fremdartiges Gewebe anzusehen und es lässt sich der Begriff der Hyperplasie in gewissem Sinne auch hier noch anwenden. Es fällt daher auch die Aetiologie solcher Geschwülste zusammen mit der Aetiologie gewisser zu einfacher Metaplasie und Hyperplasie führender Ernährungsstörungen. Nicht auf äussere dem Organismus fremde Reize ist die Entstehung solcher Geschwülste zurückzuführen, diese können nur mittelbar in Betracht kommen, sondern auf Veränderungen der Ernährungsbedingungen, welche unter physiologischen Verhältnissen auftretend, normales Wachsthum hervorrufen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII.

Fig. 1. Uebergangsstelle des Knochens in Knorpel. Bildung von Knorpelzellen aus Knochenzellen. (Einem kleinen Enchondrom des Schenkelkopfes entnommen.)

Fig. 2. Beginnende knorplige Metaplasie des Knochens. Vergrösserung der Knochenzellen. (Aus einem Osteoidchondrom des Humerus.)

Fig. 3. Beginnende Vergrösserung und Vermehrung der Knochenzellen innerhalb erweiterter Knochenkörperchen.

Fig. 4. Sarcomatöse und fibröse Metaplasie des Knochens.

Fig. 5. Knochenbalken theilweise entkalkt. Der entkalkte Theil zeigt Wucherung der Knochenzellen.

Fig. 6 wie Fig. 5. Rechts unten Resorptionsgruben mit Osteoklasten.

Fig. 7. Rand eines Knochenbalkens in Zerfaserung.

XXII.

Ueber Veränderungen quergestreifter Muskeln bei Phthisikern.

Mitgetheilt von

Dr. Eugen Fraenkel,
Assistenzarzt am Allgemeinen Krankenhause in Hamburg.

(Hierzu Taf. VIII.)

Wenn schon durch die wohl constatirte Thatsache der oft in relativ kurzer Zeit auftretenden hochgradigen Abmagerung von an Phthise leidenden Individuen und durch vielfache sich auf gestörte Functionen einzelner Muskelgruppen zu beziehende Klagen solcher Kranken der Gedanke an schwere Alterationen der Musculatur a priori nahe gelegt ist, so konnte Gewissheit über diesen Punkt doch erst durch eine systematische mikroskopische Untersuchung der einzelnen Muskelgruppen gewonnen werden, die um so nothwendiger erschien, als, soweit ich aus der mir zugänglichen Literatur ersehen konnte, eine solche in ausführlicher Weise nicht vorliegt, sich vielmehr nur Angaben über die Affectionen gewisser Muskeln von Phthisikern, so des Bauches und des Oberschenkels, vorfinden. Es lag mir die Ausführung dieser Arbeit um so näher, als ich schon bei der Untersuchung der Kehlkopfmuskeln [1]) einer Reihe von Phthisikern bestimmte Befunde erhoben hatte, von denen sich annehmen liess, dass sie nicht blos auf die Musculatur dieses einen Organs beschränkt sein würden. Ich habe bei dem grossen Material phthisischer Leichen, welche das allgemeine Krankenhaus vom März bis November dieses Jahres bot und das mir von den Herren Oberärzten der einzelnen Abtheilungen in liberalster Weise zur Benutzung überlassen wurde [2]), sowohl die Untersuchung der

[1]) Ueber patholog. Veränderungen der Kehlkopfmuskeln bei Phthisikern. Dieses Archiv Bd. 71. Hft. 3. S. 261 ff.

[2]) Ich verfehle nicht, hiefür den Herren Oberärzten öffentlich meinen Dank auszusprechen.

phthisischen Kehlköpfe, zum Theil mit Rücksicht auf die Veränderungen der Musculatur, zum Theil zu anderen Zwecken fortgesetzt, als auch die gesammte Rumpfmusculatur mikroskopisch untersucht und dabei eine Reihe interessanter Resultate gefunden.

Die Zahl der Leichen, denen die einzelnen Muskeln entnommen wurden, beläuft sich auf 54, von denen bezüglich des Geschlechtes annähernd gleich viel Männern wie Frauen angehörten; im Alter schwankten dieselben zwischen 16 (ein einziger Fall, der einen jungen Mann betraf) und 30—40 Jahren, die meisten standen in einem durchschnittlichen Alter von einigen 20 oder Anfang der 30er Jahre. Die pathologisch-anatomischen Prozesse, um die es sich bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelte, waren chronische Bronchopneumonien und Peribronchitiden mit mehr oder weniger verbreiteter Cavernenbildung, andererseits hatten chronisch entzündliche Vorgänge zu beträchtlicher interstitieller Bindegewebsentwickelung geführt und es boten die Lungen das Bild ausgedehnter Cirrhose dar, in einer dritten Reihe von Fällen handelte es sich um cylindrische und sackförmige Bronchiectasien, die zur Bildung zahlreicher buchtiger, unter einander communicirender Höhlen geführt hatten oder es traten mehrere dieser Prozesse miteinander combinirt auf, während acute Miliartuberculose nur in ganz vereinzelten Fällen nachweisbar war. Als directe Todesursache liess sich in mehreren Fällen durch Perforation einer oberflächlich gelegenen Caverne entstandener Pneumothorax, häufiger mehr oder weniger hochgradiges Oedem an den relativ gesunden Abschnitten des Lungenparenchyms nachweisen; die meisten der Individuen hatten besonders in den letzten Lebensabschnitten noch beträchtlich gefiebert, bei allen untersuchten Fällen war hochgradige Abmagerung vorhanden.

Makroskopisch boten die untersuchten Muskeln niemals deutliche Veränderungen dar, es fehlte ihnen jedenfalls das für Typhusmuskeln charakteristische oder bei an Tetanus Verstorbenen vorhandene fischfleischähnliche Aussehen, sie zeigten vielmehr gewöhnlich eine blassrothe Färbung und mittleren Feuchtigkeitsgehalt, nur in den Fällen, die hoch fieberhaft geendet hatten, war die Musculatur auffallend trocken; im Uebrigen wichen dieselben, abgesehen von ihrer Dünnheit, in nichts von dem Aussehen normaler Muskeln ab und es waren die mikroskopischen Befunde daher um so über-

raschender; Abscedirungen im Innern der Muskeln wurden niemals gefunden. Was die einzelnen Muskeln, die in das Bereich der Untersuchung gezogen wurden, anlangt, so führe ich die folgenden an: Am Oberschenkel (Adductoren, Extensoren); Unterschenkel (Gastrocnemii, tibial. anticus, peronei); Bauch (Recti, transversi); Hals (oberflächliches und tiefes Stratum); Rücken (Erector trunci); Gesicht (Masseter); Oberarm (Biceps); Vorderarm (Flexoren, Extensoren); an der Brust (Pectoral. major, serrat. antic. major); Hand (Musculi thenaris, interossei), sowie endlich das Zwerchfell und die Augenmuskeln und füge hinzu, dass mit Ausnahme der Oberschenkelmuskeln, die in 12 Fällen, von jeder der anderen aufgezählten Gruppen jeder Muskel in 6 Fällen untersucht, sowie, dass bei einer und derselben Leiche von mehreren Muskelgruppen Stücke zur Untersuchung excidirt wurden. Bezüglich des Untersuchungsmodus sei erwähnt, dass von den aufgezählten Muskeln zunächst Zerzupfungspräparate angefertigt wurden und zwar fast ausschliesslich von den frisch der Leiche entnommenen Stücken, nur in wenigen Fällen nach 24stündiger Aufbewahrung derselben in Müller'scher Lösung. In zweiter Reihe erstreckte sich die Untersuchung auf Querschnitte, welche von den Muskeln gewonnen wurden, nachdem dieselben entweder sofort oder ebenfalls nach 24stündigem Liegen in Müller'scher Lösung in absolutem Alkohol während längerer Zeit aufbewahrt worden waren. Als Färbemittel der Querschnitte wurden, wie schon bei der Untersuchung der Larynxmuskeln, Eosin- und Hämatoxylinlösungen angewendet, die Präparate theils in Glycerin, theils nach vorheriger Entwässerung in Canadabalsam aufgehellt. An den auf diese Weise gewonnenen Präparaten ist es mir gelungen, von den verschiedenen, weiterhin zu beschreibenden Veränderungen[1]) fast immer die eine oder andere, bisweilen mehrere gleichzeitig nachzuweisen, freilich war es — und es gilt das sowohl für die Querschnitte, als auch Zerzupfungspräparate — nöthig, von einem und demselben Muskelstückchen eine Reihe solcher Präparate anzufertigen, ein Verhalten, das wohl zu der Schlussfolgerung, dass der in Rede stehende Prozess nicht gleichmässig über den ganzen

[1]) Nur in 2 Fällen boten weder die Zerzupfungspräparate noch die Querschnitte irgend eine Abnormität dar.

Muskel verbreitet, sondern an einzelnen Stellen stärker entwickelt ist, als an anderen und an wieder anderen völlig fehlen kann, berechtigt. Während nun beim Kehlkopf sämmtliche Muskeln desselben in annähernd gleicher Weise befallen waren und die l. c. beschriebenen Veränderungen zeigten, gilt das Gleiche für die umstehend angegebenen Muskelgruppen nicht, vielmehr hat die Untersuchung gelehrt, dass die Muskeln bestimmter Körperregionen weit mehr afficirt sind als andere und es lässt sich unter Berücksichtigung aller der Verhältnisse, welche sich im Verlauf der Untersuchung als für die Beurtheilung des Grades der pathologischen Veränderungen wichtig herausgestellt haben, die folgende Scala angeben: 1) Oberschenkel, Zwerchfell; 2) Unterschenkel; 3) Rücken; 4) Bauch; 5) Daumenballen; 6) Masseter; 7) Brust, Hals; 8) Oberarm, Vorderarm, Augenmuskeln, wobei die Muskeln der ersterwähnten Gruppe als am stärksten, die zuletzt angeführten als am wenigsten ergriffen zu betrachten sind.

Um mit den Veränderungen der contractilen Substanz, als dem wichtigsten Bestandtheil der quergestreiften Muskeln zu beginnen, so konnte ich an derselben alle jene Uebergänge zwischen dem einfachen Undeutlichwerden der Querstreifung bis zur vollständigen Umwandlung des Inhaltes der einzelnen Primitivbündel in eine feinkörnige, granulirte Masse, wie ich sie auch bei der Veränderung der Kehlkopfmuskeln beschrieben habe, nachweisen, wenn auch jene extremsten Formen, in denen es sich um leere Sarcolemmschläuche handelte und die nur stellenweise noch Spuren von moleculärem Inhalt zeigten, im Ganzen weniger häufig als an den Kehlkopfmuskeln waren. Nicht selten war auch eine vollständige Lostrennung der contractilen Substanz von der Innenfläche des Sarcolemms nachzuweisen, so dass, während das letztere gerade gestreckt verlief, die contractile Substanz im Innern desselben eine ein- oder mehrfache spiralige Krümmung zeigte und den Eindruck einer Wachsmasse machte, die, flüssig in eine cylindrische Form gegossen, beim Erstarren sich von den Wandungen derselben zurückgezogen hat. Ich habe ein solches Verhalten nicht blos auf kurze Strecken eines Primitivbündels beschränkt gesehen, sondern zuweilen im ganzen Verlauf eines solchen, soweit es sich im Gesichtsfeld verfolgen liess. Quere Einrisse an den verschiedensten Stellen eines Muskelbündels, sei es, dass dasselbe noch Querstreifung erkennen liess oder jene

bald mehr fein granulirte, bald mehr homogen und glasig erscheinende Masse zum Inhalt hatte, konnten ebenfalls recht häufig beobachtet werden und verliehen dadurch jeder einzelnen Muskelfaser ein mehr oder weniger zerklüftetes Aussehen. Als eine an der Kehlkopfmusculatur der Phthisiker nicht beobachtete Veränderung, die ich bei der Untersuchung wenigstens einer Reihe der oben erwähnten Muskelgruppen ziemlich constant gefunden habe, muss ich das Auftreten von Pigment erwähnen, das ich an den Adductoren des Oberschenkels, dem Zwerchfell und den Augenmuskeln ziemlich häufig nachweisen konnte. Dasselbe präsentirt sich in Form kleiner punktförmiger, gelbbrauner resp. grünlich-gelber Körnchen, welche zum Theil zerstreut innerhalb der contractilen Substanz liegen und derselben dadurch ein eigenthümlich bestäubtes Aussehen verleihen, zum Theil sich in kleinen Häufchen angeordnet um die normalen oder in der weiter unten zu beschreibenden Weise veränderten Muskelkörperchen gruppiren. Zum Studium der bisher beschriebenen Alterationen genügt die Anfertigung von Zerzupfungspräparaten fast allein, immerhin bekommt man gerade über das Auftreten des Pigments in der contractilen Substanz und besonders da, wo dasselbe in grösserer Ansammlung vorhanden ist, auch durch ungefärbte Querschnitte befriedigenden und resp. die durch die Zerzupfungspräparate gewonnenen Anschauungen über die Art der Verbreitung des Pigments ergänzenden Aufschluss. Dass die contractile Substanz in ihrer Structur wesentlich verändert ist, darüber wird man, freilich nur in seltenen Fällen, auch durch mit Eosin gefärbte Querschnittpräparate belehrt; abgesehen davon, dass die einzelnen durchschnittenen Bündel stellenweise ein unregelmässig durchlöchertes, fast siebförmiges Aussehen darbieten, zeigen einzelne Querschnitte zwei ganz verschieden gefärbte Zonen, wie ich das besonders schön an Schnitten durch die Augenmuskeln jenes oben citirten 16jährigen jungen Mannes gesehen habe.

Während sich normale Muskelquerschnitte mit Eosin gleichmässig rosaroth färben, zeigten die letzterwähnten Präparate einzelne Bündel, die im Innern eine bald rundliche, bald polygonale, ziemlich scharf begrenzte, dunkelroth gefärbte Figur erkennen liessen, welche von einer wesentlich heller gefärbten, peripheren Randzone umsäumt war. Ein ganz analoges Verhalten gerade von Querschnitten durch die Augenmuskeln gegen Eosin habe ich bei einem

an progressiver perniciöser Anämie [1]) gestorbenen Manne in den mittleren Jahren nachweisen können, freilich boten diese Muskeln schon makroskopisch sehr auffallende Veränderungen in ihrem Aussehen dar. Im Uebrigen würde sich diese Uebereinstimmung in pathologischen Befunden bei den beiden in Rede stehenden Krankheiten (Phthise und progressiver perniciöse Anämie) nicht allein auf die oben beschriebenen Veränderungen an den Augenmuskeln erstrecken, sondern es sind, worauf neuerdings Neumann [2]) hingewiesen hat, jene bisher als charakteristisch für die letzterwähnte Krankheit angesehenen „Anhäufungen farbloser Markzellen und gefärbter embryonaler Blutzellen" im Knochenmark auch bei Phthisikern in demselben Organ gefunden worden. Bei Gelegenheit der Besprechung der Veränderungen der contractilen Substanz möchte ich noch auf zwei Punkte hinweisen, die ich bei $\frac{2}{3}$ sämmtlicher angefertigter Präparate gefunden habe, nehmlich: 1) die Veränderung der Form und 2) der Grösse der einzelnen Querschnitte. „Die Gestalt der Muskelfasern ist eine rundlich vieleckige" [3]) und wenn auch für einen Theil der Primitivbündel an den untersuchten Muskelgruppen diese Beschreibung zutrifft, so waren doch sehr häufig ganz auffallende Abweichungen von der den normalen Muskeln zukommenden Form zu beobachten und es waren dann immer eine Reihe von Secundärbündeln besonders reich an den in ihrer Form veränderten Bündeln. Ein Theil derselben erschien plattgedrückt, spindelförmig, andere halbmondförmig, wieder andere hatten die Form biconcaver Linsen, in die Höhlungen der letzteren und der halbmondförmigen passten andere, kreisförmige ziemlich genau hinein. Was ferner die Grössenverhältnisse der erkrankten Muskeln anlangt, so giebt Kölliker [4]) die Durchmesser der Muskelfasern für die Rumpfmuskeln zu 33—67 μ, für die Muskeln des Antlitzes zu 11—34 μ an. Ich hatte zufällig Gelegenheit, die Muskeln [5])

[1]) Ueber eine bisher nicht beschriebene Veränderung der Augenmuskeln bei progressiver perniciöser Anämie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XX. Hft. 5 u. 6.

[2]) Ueber das Verhalten des Knochenmarks bei progressiver perniciöser Anämie. Berl. klin. Wochenschrift No. 47, I.

[3]) Kölliker, Handbuch der Gewebelehre. 1867. S. 157.

[4]) l. c.

[5]) Leider konnte ich nicht an allen Muskelgruppen jener verunglückten Individuen vergleichende Messungen mit den entsprechenden Muskeln der Phthisiker anstellen.

mehrerer robuster, durch Unglücksfälle rasch verstorbener männlicher Individuen, welche auf der chirurgischen Abtheilung des allgemeinen Krankenhauses gelegen hatten, zu untersuchen und bin dabei zu folgenden Resultaten gekommen:

Maasse der normalen Muskeln.

	Maximum.	Mittel.	Minimum.
Bauch	0,1 Mm.	0,06 Mm.	0,04 Mm.
Augen	0,036 -	0,018 -	0,009 -
Zwerchfell	0,12 -	0,06-0,08 -	0,03-0,04 -
Unterschenkel	0,12 -	0,05-0,06 -	0,03 -
Rücken	0,14 -	0,08 -	0,03 -
Daumenballen	0,1-0,12 -	0,06 -	0,04 -
Hals	0,07-0,08 -	0,04 -	0,02 -
Brust	0,07 -	0,03 -	0,02 -
Oberarm	0,07 -	0,04 -	0,03 -
Vorderarm	0,1 -	0,06 -	0,03 -

Maasse der phthisischen Muskeln.

	Maximum.	Mittel.	Minimum.
Bauch	0,062 Mm.	0,03 Mm.	0,0125 Mm.
Augen	0,03 -	0,0158 -	0,007 -
Zwerchfell	0,068 -	0,03 -	0,015 -
Unterschenkel	0,052 -	0,0026 -	0,014 -
Rücken	0,058 -	0,0316 -	0,0116 -
Daumenballen	0,074 -	0,04 -	0,02 -
Hals	0,045 -	0,0316 -	0,0108 -
Brust	0,0416 -	0,0283 -	0,015 -
Oberarm	0,06 -	0,03 -	0,015 -
Vorderarm	0,07 -	0,03 -	0,015 -
Masseter	0,036 -	0,0153 -	0,0067 -
Oberschenkel	0,0332 -	0,0164 -	0,0092 -

Vergleicht man damit die bei den Messungen der Muskeln von Phthisikern gewonnenen Zahlen, so ergeben sich die auffallenden Unterschiede ohne Weiteres und es bedarf keiner erklärenden Bemerkungen; hinzufügen will ich nur, dass die vorstehenden Zahlen Durchschnittszahlen sind, die sich auf eine grosse Reihe von Messungen beziehen und bemerken will ich ferner, dass, während bei den von jenen kräftigen Individuen stammenden Muskeln die unter der Rubrik „Maximum“ angegebenen Querschnitte der

Zahl nach prävalirten oder im gleichen Verhältniss mit den als „Mittel"-Maasse bezeichneten Querschnitten auftraten und jene kleinsten Querschnitte nur äusserst spärlich in einzelnen Secundärbündeln vorkamen, bei den Muskeln der Phthisiker die kleinsten Querschnitte fast ebenso zahlreich vorhanden waren, wie die mittleren und dass hier von den grössten dasselbe zu sagen ist, wie bei den kräftig entwickelten Muskeln von den kleinsten Querschnitten. Endlich sei noch erwähnt, dass an den normalen Muskeln bei Vergleichung mehrerer Secundärbündel sich freilich deutliche Grössendifferenzen der einzelnen Querschnitte constatiren liessen, dass aber innerhalb eines einzigen Secundärbündels die einzelnen Querschnitte im Ganzen gleiche Grössenverhältnisse darboten, während bei den Muskeln der Phthisiker gerade innerhalb eines Secundärbündels die aller crassesten Gegensätze in den Durchmessern der Primitivbündel sich geltend machten. Aus den bisher beschriebenen Veränderungen lässt sich das klinisch von Seiten des Muskelapparates am meisten hervorstechende Symptom, nehmlich die Abmagerung, ohne Weiteres erklären, denn es resultirt aus der Abnahme des Dickendurchmessers der einzelnen Primitivbündel ein Schwund des entsprechenden Muskels in toto und der Ausdruck des Schwundes sämmtlicher Muskeln ist die allgemeine Abmagerung. Es handelt sich, wie aus der Beschreibung hervorgeht, um eine Atrophie der einzelnen Muskelfasern, welche bald an normalen, bald an mehr oder weniger hochgradig in ihrer Structur veränderten Primitivbündeln auftritt; es kann dabei der degenerative Prozess sowohl gleichzeitig mit dem atrophischen auftreten, als auch auf denselben folgen oder ihm vorangehen, wie die entsprechenden an Zerzupfungspräparaten zu erhaltenden Bilder ohne Weiteres ergeben. Berücksichtigt man endlich das Verhalten der Zahl der einzelnen Primitivbündel-Querschnitte, welche ein Secundärbündel zusammensetzen und vergleicht damit normale Muskelquerschnitte, so ersieht man, dass in diesem Punkte Differenzen zwischen beiden Muskelarten nicht obwalten und dass also die Atrophie nicht durch eine Abnahme der Zahl, sondern durch eine Verringerung des Querschnitts der einzelnen Muskelbündel bedingt wird. Diese Atrophie muss als genuine oder primäre bezeichnet werden im Gegensatz zu der secundären, durch Veränderungen am Perimysium internum bedingten, wovon jetzt die Rede sein soll.

Es lassen sich dieselben kurz als in einer bald mehr diffus verbreiteten, bald mehr circumscripten Volumenszunahme des in der Norm an der Zusammensetzung des einzelnen Muskels participirenden Bindegewebes bestehend charakterisiren und es ergiebt sich also auch in diesem Punkte eine Uebereinstimmung mit den an der Kehlkopfmusculatur beobachteten Veränderungen, freilich hat die Untersuchung fast der gesammten Körpermusculatur einzelne Resultate ergeben, die bei den ersterwähnten Muskeln nicht gefunden werden konnten. Diese beträchtlichere Bindegewebsentwickelung wird zum Theil dadurch bedingt, dass die einzelnen Bindegewebsfibrillen massiger vorhanden sind und dickere Stränge erzeugen, zum anderen Theil aber durch eine entschiedene Breitenzunahme jeder einzelnen Bindegewebsfaser, welche sich ja gerade im Muskel durch ihre Schmalheit auszeichnen [1]).

Zum Studium dieser Veränderungen eignen sich besonders die in der oben erwähnten Weise doppelt gefärbten Querschnitte, man bekommt durch diese einerseits über die Breite der einzelnen Bindegewebsbündel und ihr Verhältniss zur Muskelsubstanz, sowie andererseits über das Auftreten der zelligen Elemente im Bindegewebe Aufschluss. In einer Reihe von Präparaten sind die in Rede stehenden Verhältnisse sehr ausgesprochen, an allen Partien gleichmässig entwickelt, an anderen wechseln mehr normale Abschnitte mit bald hochgradig, bald nur wenig veränderten ab und es ist an einzelnen Stellen der der letzterwähnten Rubrik angehörigen Präparate die Bindegewebsentwickelung eine so hochgradige, dass man den Eindruck bekommt, als ob es sich um eine Muskelnarbe handle.

Ueber die Dickenzunahme der die einzelnen Primitivbündel trennenden Bindegewebssepta kann man sich besonders gut an solchen Querschnittspräparaten Klarheit verschaffen, bei denen ein Theil der durchschnittenen Primitivbündel aus den vom Perimysium internum erzeugten Hüllen herausgefallen ist. Ich habe dieses Vorkommniss an einer ganzen Reihe von Schnitten constatiren können und möchte dasselbe auch in Zusammenhang bringen mit den an den Muskelfasern auftretenden Veränderungen, wenigstens ist es mir an den von normalen Muskelstücken stammenden Präparaten,

[1]) L. Ranvier's technisches Lehrbuch der Histologie, übersetzt von Nicati u. His, 3. u. 4. Lieferung, S. 471.

welche selbstverständlich mit ganz denselben Reagentien, wie jene pathologischen Muskeln behandelt worden waren, nicht ein einziges Mal begegnet, ja es ist mir auch an Pinselschnitten nicht gelungen, künstlich das perimysiale Gitterwerk, in welchem die einzelnen Primitivbündel eingebettet liegen, herzustellen. Es scheint mir also die Annahme, dass bei den in Rede stehenden pathologisch veränderten Muskeln der Zusammenhang zwischen der bindegewebigen Hülle und dem vom Sarcolemmschlauch gebildeten Inhalt ein lockerer als bei normalen Muskeln ist, wodurch das Herausfallen der Sarcolemmschläuche begünstigt wird, gerechtfertigt. Die so beschaffenen Bilder zeigen ein höchst zierliches, mehr oder weniger weitmaschiges Gitterwerk, dessen Begrenzungslinien durch die oft um das Doppelte des Normalen verdickten Bindegewebszüge des Perimysium internum gebildet, bald reichlich, bald nur spärlich mit den durch die Hämatoxylinfärbung stark hervortretenden Kernen besetzt sind. Was das Verhalten der zelligen Elemente im Perimysium internum anlangt, so habe ich jene vergrösserten im Perimysium der Larynxmuskeln von Phthisikern ziemlich häufig auftretenden spindelförmigen, mit einem oder zwei Kernen versehenen Zellen hier fast vollständig vermisst, dagegen liess sich bei einem grossen Theile der Hämatoxylinschnitte durch die in Folge der ausgesprochenen Blaufärbung sich sehr deutlich markirenden Kernanhäufungen eine beträchtliche Vermehrung der Bindegewebszellen überhaupt nachweisen. In der überwiegenden Mehrzahl war diese Kernvermehrung eine diffuse, gleichmässig über das Perimysium verbreitete, sowohl an den gröberen als besonders den feineren Bindegewebszügen deutlich kenntlich, in einigen wenigen Fällen dagegen war entweder neben der oben angeführten Veränderung eine nur auf einzelne Stellen beschränkte massige Kernansammlung nachweisbar, zuweilen so intensiv, dass an dieser Stelle die Primitivbündelquerschnitte dadurch verdeckt wurden oder es bildete das Auftreten dieser circumscripten Kerninfiltration, die mitunter an verschiedenen Partien eines und desselben Schnittes zu beobachten war, die einzige Veränderung. Ueber das örtliche Auftreten der erwähnten Kernhaufen ist etwas Bestimmtes nicht auszusagen, sie finden sich bald innerhalb eines Secundärbündels, bald an der Spitze eines solchen, die Durchmesser der Kerne schwanken zwischen 1 und 2 μ.

Es erübrigt noch, auf ein Verhalten Rücksicht zu nehmen, das

bisher nur von Eisenlohr[1]) bei Gelegenheit der Untersuchung von atrophischen Muskeln, welche von Individuen, die an spinaler Kinderlähmung gelitten hatten, stammten, kurz erwähnt ist und das ich bei einem Drittel aller angefertigten Präparate gefunden habe; es ist das das Vorkommen von Muskelbündeln, die gewöhnlich in der Nähe eines Gefäss- oder Nervendurchschnittes gelegen, von einer besonderen, ziemlich schmalen, der Schwann'schen Scheide nicht unähnlichen, durch Eosin sich matt roth färbenden, spärlich mit Kernen besetzten, sie kreisförmig umspinnenden Bindegewebsfaser umgeben und dadurch von dem Secundärbündel, zu welchem sie gehören, vollständig getrennt sind. Es liegen diese „umschnürten Bündel" fast immer an der Spitze eines Secundärbündels und verändern dadurch die Form des letzteren in ganz auffallender Weise, man bekommt unwillkürlich den Eindruck, dass an der betreffenden Stelle eine Lücke entsteht; es wird aus dem normaler Weise ausspringenden ein einspringender Winkel, dessen Oeffnung durch das darin befindliche „umschnürte Bündel" ausgefüllt wird. Die Zahl der ein solches Bündel constituirenden Primitivbündel beläuft sich auf 2—7, beträgt im Mittel 4, worunter sich immer ein auffallend grosses befindet, gegen welches die übrigen Querschnitte ihrem Durchmesser nach beträchtlich zurücktreten, so zwar, dass dieselben beim Durchmustern eines ganzen Schnittes gewöhnlich als die kleinsten, überhaupt vorhandenen bezeichnet werden können. Solcher „umschnürter Bündel" fanden sich an einem Schnitt zuweilen mehrere, oft unmittelbar neben einander liegend und geben zur Entstehung höchst zierlicher Bilder Veranlassung. Die Durchmesser dieser kreisförmig umschnürten Bündel betragen 0,06 bis 0,25 Mm. und bilden etwa den 3. oder 4. Theil eines ganzen Secundärbündels; dabei kommen auf die Dicke der bindegewebigen Scheide durchschnittlich 0,015 Mm., nur in einem extremsten Falle erreichte dieselbe den bedeutenden Durchmesser von 0,09 Mm., das abgeschnürte Bündel im Ganzen maass 0,25 Mm., während das nur noch aus wenigen halbmondförmig angeordneten Primitivbündelquerschnitten bestehende Secundärbündel einen Durchmesser von 0,33 Mm. zeigte. Ich habe weder in Handbüchern der normalen

[1]) Tageblatt der 50. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte zu Hamburg 1876: „Mittheilung über anatomische Befunde bei spinaler Kinderlähmung."

oder pathologischen Histologie, noch sonst in Arbeiten über Muskelerkrankungen die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen dieser Gebilde hingelenkt gefunden und will nur noch erwähnen, dass ich denselben auch bei der Untersuchung einzelner von jenen durchaus gesunden Individuen stammenden Muskeln stellenweise, aber viel seltener begegnet bin; es muss also zum Mindesten das häufige Auftreten derselben innerhalb eines einzigen Schnittes und ihre zuweilen sehr bedeutende, mit wesentlicher Verkleinerung des zugehörigen Secundärbündels verbundene Entwickelung als pathologisch bezeichnet werden. Was das weitere Schicksal dieser „umschnürten Bündel“ anlangt, so halte ich es auf Grund der darüber gemachten Beobachtungen für wahrscheinlich, dass es allmählich zur gänzlichen Atrophie der wenigen Primitivbündel und zu einer entsprechend stärkeren Bindegewebsentwickelung an der betreffenden Stelle kommt; es fehlt dann dem Secundärbündel eine Ecke und es ist, wenn dasselbe früher dreieckige Gestalt hatte, schliesslich aus demselben ein unregelmässiges Viereck geworden oder wenn jene „umschnürten Bündel“ mehr am Rande eines Secundärbündels gelegen waren, so wird dieser nach dem totalen Untergang derselben mehr oder weniger ausgebuchtet, in jedem Falle also leidet die Form der betroffenen Secundärbündel in auffallender Weise. Die beschriebenen Bilder sind, von welchen Muskeln auch die einzelnen Präparate stammen mögen, gleich und man findet dieselben bei der überwiegenden Mehrzahl der untersuchten Gruppen; niemals habe ich dieselben bei von den Augenmuskeln stammenden Schnitten, niemals ferner am Zwerchfell und Masseter, selten an der Vorderarm- und Brustmusculatur angetroffen, während man in fast allen von der Daumenballenmusculatur herrührenden Schnitten diesen Bündeln begegnete. Ueber die Entstehung der Gebilde und den Grund dafür, dass neben einem einzigen oder zwei auffallend grossen 3, 4 und 5 ebenso auffallend kleine Querschnitte liegen, kann ich bis zur Stunde genügenden Aufschluss nicht geben.

Ich kann die Besprechung der perimysialen Veränderungen nicht beenden, ohne noch einmal auf das Verhalten der Primitivbündel zurückzukommen; in allen Fällen nehmlich, in denen die Bindegewebswucherung eine exquisite, diffuse, auch auf die zwischen den einzelnen Querschnitten befindlichen Septa verbreitete ist, liegen die Primitivbündel weiter auseinander, die sonst pflastersteinartig

eng an einander gruppirten Querschnitte erscheinen lockerer zusammengefügt und was unschwer zu erkennen ist, der Dickendurchmesser jedes einzelnen Primitivbündelquerschnittes ist beträchtlich geringer. Dass in diesen Fällen die Bindegewebszunahme das Primäre, die Atrophie der Muskelbündel erst secundär, durch den Druck des gewucherten Bindegewebes bewirkt ist, geht evident aus denjenigen Präparaten hervor, bei denen ohne gleichzeitige Bindegewebszunahme die Atrophie der Primitivbündel die einzige Veränderung ist.

Es erübrigt, die an den Muskelkörperchen beobachteten Veränderungen noch kurz zu besprechen. In einer Reihe von Fällen und zwar sowohl an den Primitivbündeln, welche normale Querstreifung erkennen liessen, als auch an den in der oben erörterten Weise alterirten Fasern finden sich dieselben entweder in normaler Form und Grösse und nur der Zahl nach vermehrt oder es ist neben einer Vermehrung der Zahl auch eine Veränderung in Form und Grösse zu beobachten. In beiden Fällen liegen die Muskelkörperchen in Gruppen geordnet oder kettenartig an einander gereiht im Innern der contractilen Substanz oder zwischen dieser und Sarcolemm, niemals habe ich jedoch hier das Auftreten Waldeyer'scher Muskelzellenschläuche, wie ich es bei der Untersuchung phthisischer Kehlkopfmuskeln[1]) einige Male beobachtet habe, nachweisen können. Das Protoplasma ist bei einem Theil derselben stark lichtbrechend und gekörnt, von grünlichem Glanz, mit 1 oder 2, ebenfalls stark lichtbrechenden Kernen versehen. Was die Grössen- und Formverhältnisse der in Rede stehenden Gebilde anlangt, so sind die sich der Norm nähernden gewöhnlich rundlich. Längs- und Breitendurchmesser nur wenig von einander unterschieden; so betrug in einem von der Daumenballenmusculatur stammenden Präparate der Längsdurchmesser 0,006 Mm., der Breitendurchmesser 0,004 Mm., bei einem anderen von der Wadenmusculatur herrührenden der Längsdurchmesser 0,012 Mm., der Breitendurchmesser 0,010, während in einer anderen Reihe von Präparaten die Länge der Muskelkörperchen beträchtlich über ihre Breite überwog, so 0,024 Längen- und 0,002 Mm. Breitendurchmesser (Brustmusculatur) oder 0,012 Längen- und 0,002 Mm. Breitendurchmesser (Oberarmmusculatur), wodurch eine exquisite Schmalheit, Spindelform be-

[1]) l. c.

dingt war[1]). Ueber diesen Punkt erhält man durch Zerzupfungspräparate genügenden Aufschluss, man überzeugt sich, dass auch in den Sarcolemmschläuchen, welche nichts Anderes, als jene feinkörnige oder glasige Masse zu erhalten scheinen, doch auch Muskelkörperchen vorhanden sind, welche durch Essigsäurezusatz ohne Weiteres hervortreten. Zuweilen konnte ich an einem oder dem anderen Muskelkörperchen einen Zerfall in mehrere Fragmente bemerken. Ob in denjenigen Fällen, wo eine grössere Zahl von Muskelkörperchen im Innern eines Primitivbündels angetroffen wurde, dieselben einfach als durch Theilung aus den schon bestehenden hervorgegangen anzusehen sind oder ob es gestattet ist, dieselben als Derivate der normalen oder veränderten contractilen Substanz, so dass die letztere gewissermaassen in jene zelligen Elemente aufgegangen wäre, aufzufassen, möchte ich auf Grund der gemachten Beobachtungen unentschieden lassen.

Bezüglich des Sarcolemms kann ich mich kurz fassen; ich habe an demselben keinerlei Veränderungen gefunden und möchte schliesslich nur noch ein Paar Worte über das Verhalten der Nerven und Gefässe hinzufügen.

Die ersteren erweisen sich, soweit ich an Zerzupfungs- und Querschnittspräparaten beurtheilen konnte, normal, ich möchte indess irgend welche bindende Angaben darüber nicht machen, da ich weder die intramusculären Ausbreitungen, noch die Stämme der die einzelnen Muskeln versorgenden Nerven einer specielleren Untersuchung unterzogen habe, hingegen kann ich, freilich nur für wenige Fälle, von einer sich besonders auf die Tunica adventitia, weniger die Tunica muscularis erstreckenden Verdickung der genannten Häute berichten. Die Tunica intima zeigte keinerlei Abnormitäten, speciell nicht jene Anschwellung der zelligen Elemente des Endotheliums, von denen Popoff[2]) berichtet und durch welche eine oft sehr erhebliche Verengerung des Gefässlumens herbeigeführt wurde. Der Füllungsgrad der durchschnittenen kleineren und grösseren Gefässe war nur in ein Paar Fällen ein auffallend stärkerer, es erschienen dabei die Lumina von rothen Blutkörperchen

[1]) Kölliker l. c. S. 156 giebt die Länge der Muskelkörperchen zu 0,006 bis 0,011 Mm. im Durchschnitt an.

[2]) Ueber die Veränderungen des Muskelgewebes bei einigen Infectionskrankheiten. Dieses Archiv Bd. 61, Hft. 3, S. 340.

vollgepfropft, niemals dagegen, so sehr ich auch auf diesen Punkt geachtet habe, konnte ich kleinste, zwischen den Bündeln gelegene Extravasate nachweisen.

So weit die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung!

Sind auch, wie die Aufzählung der Muskelgruppen zeigt, nicht sämmtliche Muskeln in das Bereich der Untersuchung gezogen worden, so geschah dies aus dem Grunde, um dadurch die Verhältnisse nicht unnütz zu compliciren und die Beurtheilung der lediglich die Musculatur betreffenden Veränderungen zu erschweren. Ganz unberücksichtigt geblieben sind die Muskeln des weichen Gaumens, des Pharynx und der Zunge, sowie endlich des Herzens. Ueber das letztere behalte ich mir fernere Untersuchungen vor, die ersterwähnten Muskelgruppen sollen bei einer anderen Gelegenheit ihre Bearbeitung finden. Immerhin ist das vorliegende Material ein grosses, das in Rede stehende Thema ein so interessantes und wenig bearbeitetes, dass ein Versuch, die durch fast einjährige Untersuchung dabei gewonnenen Resultate weiteren Kreisen der Beurtheilung zu unterbreiten und zu ferneren Untersuchungen in derselben Richtung anzuregen nicht ungerechtfertigt erscheinen mag. Dass einzelne der besprochenen Punkte eine andere Auffassung zulassen und manche der beschriebenen Veränderungen vielleicht anders gedeutet werden können, bezweifle ich nicht, es mögen darauf bezügliche Fehler ihre Entschuldigung in dem Bestreben finden, die Veränderungen der Musculatur von den einzelnen Körpergegenden in erster und hauptsächlichster Reihe zu constatiren und gewisse einheitliche, mehr oder weniger oft wiederkehrende, dem ganzen Prozess zu Grunde liegende Momente herauszufinden.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich, das lehrt die Untersuchung, um einen schliesslich zur Atrophie der Muskeln führenden Prozess, der das eine Mal sich ausschliesslich auf die contractile Substanz und event. die Muskelkörperchen erstreckt und an diesen Veränderungen erzeugt, wie sie schon Virchow[1]) für die Typhusmuskeln als parenchymatös entzündliche beschrieben hat, das andere Mal hauptsächlich die bindegewebigen Bestandtheile des Muskels befällt und erst secundär die contractile Substanz zum Schwinden bringt. Irgend welche Zeichen einer Regeneration von Muskelbündeln habe ich niemals gesehen, kann also auch zur Entscheidung

[1]) Dieses Archiv Bd. 4, S. 266.

des noch fraglichen Punktes, ob dieselben von den intact gebliebenen Sarcolemmschläuchen oder den zelligen Elementen des Perimysium internum ausgeht, nicht beitragen. Als etwas für die Phthise Charakteristisches sind die beschriebenen Veränderungen jedenfalls nicht anzusehen, das ist durch die Untersuchungen von Virchow[1]), Waldeyer[2]), Zenker[3]), Martini[4]), Popoff[5]), welche ähnliche Befunde bei anderen Affectionen, fast ausschliesslich an Infectionskrankheiten Gestorbenen erhoben haben, sicher gestellt. Inwieweit diese sich auf einzelne Punkte erstreckende Uebereinstimmung in den Befunden zu der Vermuthung, dass die besagten Veränderungen bei an sich verschiedenen Krankheitsprozessen etwa durch eine und dieselbe, im Organismus befindliche Noxe herbeigeführt werden, Veranlassung geben kann oder ob gleiche Veränderungen bei allen zu chronischem Siechthum und hochgradiger Abmagerung führenden Krankheitsprozessen an der gesammten Körpermusculatur beobachtet werden, darüber müssen fernere, sich auf ein grosses Untersuchungsmaterial erstreckende Untersuchungen Aufschluss geben. Dass es die hohen Temperaturen, von welcher die meisten dieser Kranken in den verschiedensten Stadien ihres Leidens unter dem Einfluss des Fiebers befallen werden, nicht sind, welche die beschriebenen Veränderungen der Musculatur hervorrufen, darüber geben die Experimente von Litten[6]) „über den Einfluss erhöhter Temperaturen auf den Organismus" Aufschluss. Gerade an den Muskeln hat der erwähnte Autor unter dem Einfluss hoher Temperaturen niemals irgend welche Zeichen parenchymatöser Trübung gesehen, vielmehr war hier der Haupteffect eine mehr oder weniger starke Verfettung der Muskeln, neben welcher man, „wofern der Muskel überhaupt noch als solcher erhalten war, überall die normale Structur erkennen konnte". Für wahrscheinlicher halte ich es, dass bei allen zur Kachexie führenden Krankheiten, also z. B. bei der Krebskachexie die gesammte Körpermusculatur ähn-

[1]) l. c.

[2]) Dieses Archiv Bd. 34. S. 473 flgd.: „Ueber Veränderungen quergestreifter Muskeln bei der Entzündung und dem Typhusprozess etc."

[3]) Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus.

[4]) Beitrag zur pathologischen Histologie der quergestreiften Muskeln. Archiv f. klinische Medicin Bd. 4.

[5]) Dieses Archiv Bd. 61. S. 322 flgd.

[6]) Dieses Archiv Bd. 70. Hft. 1. S. 29.

liche Veränderungen erleidet; meine Untersuchungen über diesen Gegenstand erstrecken sich freilich nur auf zwei an Magenkrebs zu Grunde gegangene, hochgradig abgemagerte Individuen, bei denen sich analoge Alterationen der Muskelfasern (Schmälerwerden der einzelnen Primitivbündel, körnige Trübung der contractilen Substanz, Auftreten von feinkörnigem Pigment) nachweisen liessen. In gleichem Sinne spricht sich übrigens auch Birsch-Hirchfeld[1]) aus, der bei Gelegenheit der Beschreibung der an den Muskeln auftretenden regressiven Veränderungen sagt „eine ähnliche Atrophie findet, abgesehen von der senilen Involution, auch unter dem Einfluss chronischer Krankheiten statt".

Dass durch Structurveränderungen der Muskelsubstanz, wie die beschriebenen sind, die Functionen der einzelnen Muskeln schwere Schädigungen erfahren müssen, liegt auf der Hand; näher auf dieselben einzugehen, ist nicht Zweck dieser Zeilen, nur einige Punkte sollen hervorgehoben werden. Wenn auch die Alterationen sich ziemlich gleichmässig auf die gesammte Musculatur erstrecken, so hat man doch, im Ganzen selten, Gelegenheit, Functionsstörungen gerade einer bestimmten Muskelgruppe zu beobachten. Zwei einschlägige Thatsachen dieser Art, für die ich ein anderes ätiologisches Moment nicht auffinden konnte, mögen deshalb hier ihren Platz finden. Es handelte sich in beiden Fällen um jugendliche Individuen, die früher niemals an Beschwerden von Seiten der Augen gelitten hatten und nach einer auf beginnende Phthise mit sehr geringer Hämoptoë zurückzuführenden Affection plötzlich über bedeutende Sehstörungen zu klagen anfingen; die Untersuchung ergab als Grund hierfür eine deutlich ausgesprochene Insufficienz beider Musculi recti intern., beide Patienten hatten ihre Accomodation in keiner Weise angestrengt und es schien mir, da ich damals die Veränderungen an den Augenmuskeln der Phthisiker schon constatirt hatte, die Annahme, dass die Insufficienz eben durch diese herbeigeführt sei, nicht unberechtigt zu sein. Leider entzogen sich die Patienten der weiteren Beobachtung, ich kann daher über den schliesslichen Ausgang der Affection keine Angaben machen und will nur beiläufig bemerken, dass ich die ganz analogen, acut aufgetretenen Zustände von Insufficienz beider Recti interni (ohne Pupillenphänomen) bei zwei in der Reconvalescenz nach Abdominal-

[1]) Lehrbuch der patholog. Anatomie 1876—1877. S. 327.

4. a.

1.

a

a

4. b.

a

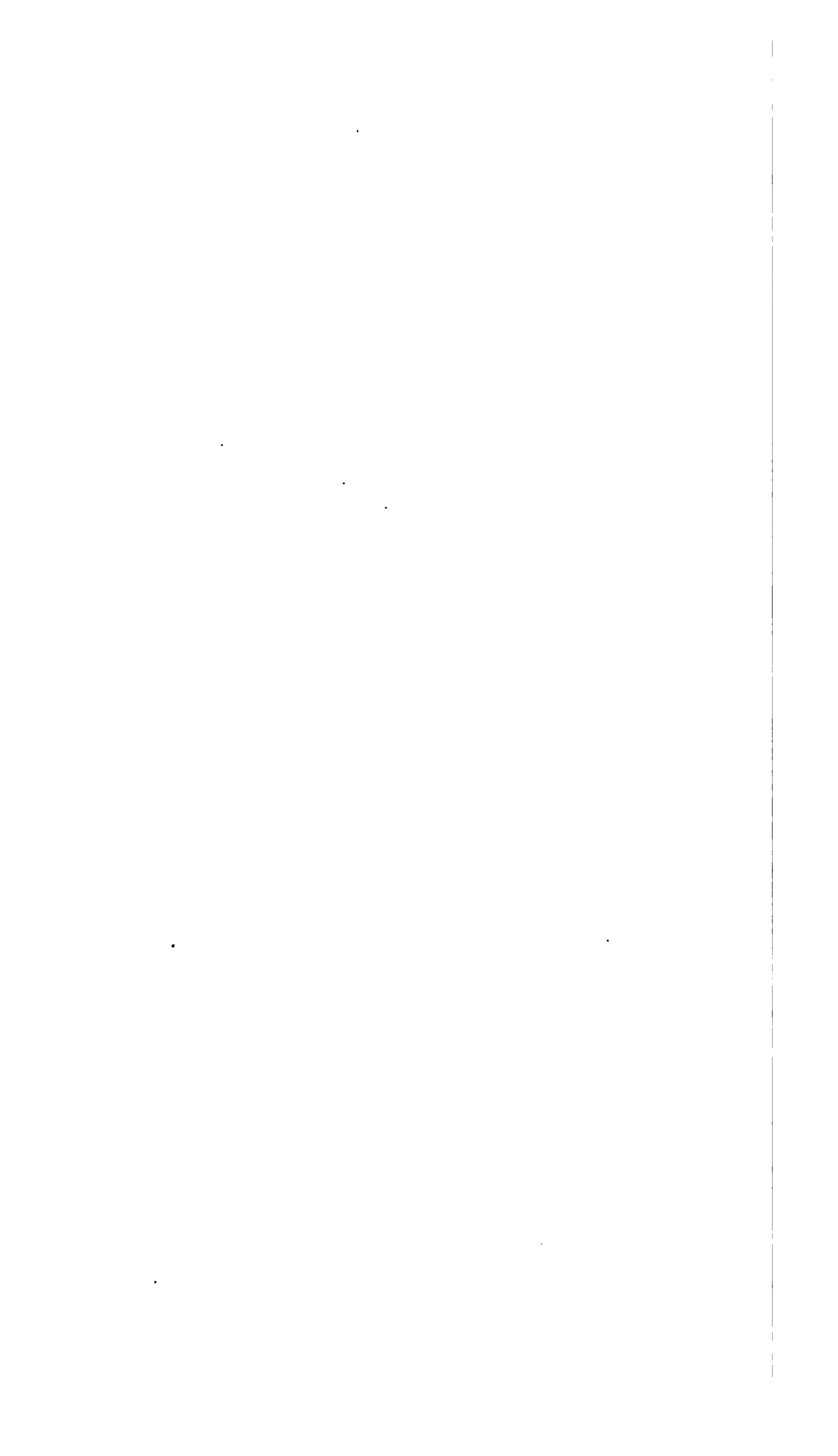
b

c

c

E. Schreib

W. Grohmann sc.



typhus befindlichen Individuen gesehen habe. Dass es gerade die Interni sind, deren mangelhafte Functionsfähigkeit zur Wahrnehmung kommt, darf bei der hervorragenden Rolle, welche diese Muskeln beim Sehen in die Nähe spielen, kein Wunder nehmen. Von anderen Muskelgruppen dürften es wohl besonders die Muskeln der unteren Extremitäten sein, deren gestörte Function häufig Veranlassung zu Klagen giebt, es bilden wenigstens, selbst wenn die Erscheinungen von Seiten der Respirationsorgane sich nur wenig bemerklich machen, gerade Klagen über Schwäche in den Beinen die Hauptbeschwerden dieser Kranken. Inwieweit die ziemlich hochgradigen Veränderungen am Zwerchfell im Stande sind, als athmungserschwerendes Moment aufzutreten, darüber wage ich etwas Bestimmtes nicht auszusprechen, desgleichen will ich mich über den Zeitpunkt, in welchem die beschriebenen Veränderungen an den Muskeln auftreten mögen, genauerer Angaben enthalten; es scheinen jedoch die vorher citirten, sich auf die Functionsstörung der Augenmuskeln beziehenden Beobachtungen zu der Vermuthung zu drängen, dass die anatomischen Alterationen der Muskeln in einem relativ frühen Stadium der Lungenerkrankung ihren Anfang nehmen. Mögen fernere klinische und anatomische Beobachtung in dieser Richtung weitere Aufschlüsse über die hier nur angedeuteten Punkte liefern.

Erklärung der Abbildungen[1].

Tafel VIII.

Fig. 1. Querschnitt aus einem Augenmuskel. Man sieht an dem grössten der durchschnittenen Primitivbündel jene im Text genauer beschriebenen 2 Zonen, die centrale, dunkle, polygonal gestaltete, umgeben von einer hellen, siebförmig durchlöcherten Randpartie. Das letztere Verhalten zeigt der grösste Theil auch der übrigen Querschnitte. Bei b ziemlich beträchtliche Lücken im Innern der contractilen Substanz von 2 Bündeln.

Fig. 2. Querschnitt aus einem Biceps zeigt an der Spitze der beiden gezeichneten Secundärbündel die enorme Kernanhäufung und die reichliche Besetzung mit Kernen an den die einzelnen Querschnitte trennenden bindegewebigen Septis, sowie die Dickenzunahme der den Rand des Schnittes begrenzenden Bindegewebsfasern.

[1]) Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Dr. Martini, Oberarzt der chirurgischen Abthlg. d. allg. Krankenhauses, welcher die Güte hatte, einen grossen Theil der für die vorliegende Arbeit angefertigten Präparate zu controliren, meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Fig. 3. Querschnitt aus einem Adductor des Oberschenkels; es tritt die colossale interstitielle Bindegewebsentwickelung deutlich zu Tage, die einzelnen Bündel sind dadurch aus einander gedrängt. Man erkennt ferner die Unterschiede in der Grösse der einzelnen Primitivbündel, sowie endlich die Dicke der die Bündel trennenden Septa an den Stellen besonders, wo, wie bei a, die Muskelschläuche herausgefallen und dadurch Lücken im Präparat entstanden sind.

Fig. 4 a einen Querschnitt aus der Rücken-, 4 b aus der Daumenballenmusculatur darstellend, zeigen das verschiedene Verhalten der im Text (cf. S. 390) ausführlich beschriebenen „umschnürten Bündel"; bei a in beiden Präparaten die mit Kernen besetzte Scheide, bei b die kleinen Primitivbündelquerschnitte, besonders deutlich an den Schnitt 4 a, bei c in 4 b bilden die 5 Querschnitte den Rest des gesammten Secundärbündels. — (Sämmtlich Eosin-Hämatoxylinfärbung.)

Die Präparate 1, 2, 3 sind mit Hartnack III, 7 bei eingeschobenem, die mit 4 a, b bezeichneten bei derselben Vergrösserung und ausgezogenem Tubus unter der bewährten Leitung von Herrn Keller-Lentzinger durch Frau Schreiber gezeichnet worden.

XXIII.

Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss einiger Arsenverbindungen auf den thierischen Organismus.

Von Dr. A. Lesser,

Assistenten an dem Institut für Staatsarzneikunde zu Berlin.

I. Ueber die physiologischen Wirkungen der arsenigen Säure.

1. Einwirkung des Arseniks auf das Froschherz.

Nach Sklarek (Archiv für Anatomie, Physiologie und wissenschaftl. Medicin 1866), der bisher allein die Wirkung der arsenigen Säure resp. deren Natron und Kalisalz auf das Froschherz studirt hat, vermag dasselbe einige Minuten nach der Intoxication nicht mehr seinen Inhalt vollständig zu entleeren, später vermindert es auch die Frequenz seiner Contractionen, schliesslich steht es in Diastole still, während es die Fähigkeit, auf einen Reiz durch eine Contraction zu reagiren, noch für kurze Zeit behält. Sklarek führt dann weiterhin aus, dass, da das Ausschneiden des Herzens demselben seine Actionsfähigkeit nicht wiedergiebt, da die Reizbarkeit der Herzmusculatur hingegen fortbesteht, zu schliessen sei,

die motorischen Herzganglien würden durch Arsenik allmählich leistungsunfähig. In keinem Falle sei vor der Lähmung der Herzganglien eine Reizung derselben zu beobachten. „Es charakterisirt sich somit die arsenige Säure und ihr Natron- und Kalisalz als ein Gift, welches durch Lähmung der motorischen Herznerven den Tod zur Folge hat."

Diesen letzten Satz vermag ich nicht zu bestätigen. Eine unmittelbare, momentan auf die Injection des Giftes folgende Herzlähmung habe ich ebenso wenig, wie Herr Sklarek, hervorzurufen vermocht. Sie trat frühestens einige (4—5) Minuten nach der Intoxication ein. Wirkte nun arsenigsaures Natron — dies ist von mir ausschliesslich benutzt worden — nur durch Vernichtung der Herzaction und zwar durch eine allmähliche, tödtlich, so müsste ein Frosch, dessen Kreislauf mit einem Schlage vollständig aufgehoben wird, schneller sterben als ein selbst mit der grösstmöglichsten Dosis von Arsenik behandelter. Dies ist jedoch nicht der Fall. Frösche, deren Herz durch Ligatur der Aorten ausgeschaltet, überleben diese Operation stets länger als 30 Minuten, während der Tod durch Arsenik schon nach weniger als 10 Minuten eintreten kann. Tödtlich wirkt Arsenik also auf Frösche durch directe Vernichtung der Gehirnthätigkeit.

Den übrigen oben angeführten Behauptungen Sklarek's pflichte ich zum grössten Theile bei. Jedoch ist, nach meinen Erfahrungen, durch sie und die ihnen vorangeschickten Versuchsprotocolle kein vollständiges Bild der Arsenikwirkung auf das Froschherz entworfen. Nachdem nehmlich die Abnahme der Stärke und der Frequenz der Herzcontractionen begonnen, nachdem die Dauer der Diastole schon angefangen hat zuzunehmen, wird der Contractionsmodus, wenn auch nur vorübergehend, ein abnormer. Die Ventrikeloberfläche wird während der Systole runzlich oder ein Theil der Kammer contrahirt sich stärker als die übrigen, vornehmlich das linke obere Viertheil, so dass ein ziemlich scharfer, nach links hin offener Winkel von dem linken Rande der Kammer und der Vorkammer gebildet wird. Unter dauernder Abnahme der Zahl der Actionen, nach mehr oder minder langem Bestehen eines atypischen Verlaufes derselben, beginnt nun eine ebenfalls verschieden langdauernde Phase, in der die Atrien und die Kammer ungleich häufig agiren resp. der normale Rhythmus in der Aufeinanderfolge ihrer

Contractionen sehr wesentliche Aenderungen erfährt. (Nur ein Mal existirt in Bezug hierauf bei Sklarek eine Angabe. Versuch VI, 3 Uhr 40 Min.)

Bald folgt der Zusammenziehung der Vorhöfe unmittelbar die der Kammer, bald liegt zwischen den Contractionen beider eine relativ beträchtliche Pause, bald sind sie gleichzeitig thätig. In der Regel übertrifft die Zahl der Vorhofscontractionen die der Kammer, aber auch das Entgegengesetzte tritt ein. Endlich erfolgt Stillstand des ganzen Herzens in Diastole. — Bis hierher scheinen die Beobachtungen Sklarek's nur zu reichen. — Hiermit ist jedoch das Ende der Herzthätigkeit noch nicht eingetreten. Nach 1, 2, auch 3 Minuten beginnt der Ventrikel allein von Neuem sein Spiel, während der Vorhof nur passiv bewegt wird. Es erfolgen 3, 4 bis 11 Contractionen des ersteren in der Minute und zwar geben diese von der Vorhofskammergrenze aus; zuletzt beschränken sie sich auf die Nachbarschaft derselben. Nach 20—30 Minuten erlöschen auch sie. Durch mechanische Reize unmittelbar unterhalb der Vorhofskammergrenze vermag man noch Contractionen der Kammer, auf Berühren der Einmündungsstelle des Sinus in die Vorhöfe eine Contraction des ganzen Herzens von normalem Typus hervorzurufen. Der Reiz in der Nähe des Sinus muss aber stärker sein als der, der die Kammercontraction auszulösen vermochte, soll er den erwähnten Effect haben. Diese Erregbarkeit der Herzganglien dauert bis 30 Minuten. Die Remak'schen Ganglien verlieren zuerst ihre Reizbarkeit, darauf die Bidder'schen. Dann vermag kein Reiz eine über seine Applicationsstelle sich hinauserstreckende Contraction zu bewirken. Die direct getroffenen Partien des Ventrikels bleiben tetanisch contrahirt, wie dies ja auch schon von Sklarek angegeben ist.

Als Beleg für dieses gebe ich einen der Versuche in etwas abgekürzter Form wieder:

Mittelgrosser, sehr kräftiger Frosch.

	$\frac{1}{4}$ Minute	
$5^h 5^m$		Herz frei gelegt.
5 6	10	Contractionen.
5 8	10	0,0375 Grm. arsenige Säure in die Lymphsäcke der Oberschenkel injicirt.
5 9-13	10	
5 14	10	Kammer während der Systole schwach roth gefärbt.

	Contractionen ¼ Minute	
$5^h 15\text{-}18^m$	10	Systolische Verkleinerung der Kammer geringer wie vor der Vergiftung. Typus der Contraction: normal.
5 19	10	Contractionen der Kammer unregelmässig, peristaltisch.
5 20	9	regelmässig. Aorten, die vor der Vergiftung rothe, rundliche Stränge bildeten, sind jetzt blassbläulich, platt, vollständig zusammengefallen.
5 21	9	Spitze und rechte obere Hälfte der Kammer bleiben auch in der Systole roth.
5 22-23	9	Ventrikeloberfläche während der Systole runzlig.
5 24	9	Die obere linke Hälfte contrahirt sich bei Weitem am stärksten von allen Theilen der Kammer. Aus den durchschnittenen Aorten entleert sich kein Blut.
5 25	8¼	Kammer bietet während der Systole und Diastole dieselbe Farbe dar, auch die Grössendifferenz in beiden viel geringer wie anfangs.
5 27	8¼	Vorhof anscheinend weniger geschwächt wie Ventrikel.
5 29	8¼	Derselbe Typus wie $5^h 24^m$; etwas weniger ausgeprägt.
5 32	8	Normaler Typus der Contraction.
5 34	7¼	Kammer und Vorhof strotzend gefüllt.
5 35	7 6	Vorhof- Kammer- } Contr.
5 36	6 3	Vorhof- Kammer- } Contr.
5 37-43	4	Contr., normaler Typus und Rhythmus.
5 45	3 2	Vorhof- Kammer- } Contr.
5 46	4	normale Contr.
5 47	5 4	Vorhof- Kammer- } Contr.
5 48	4	normale Contr.
5 49	4 3	Vorhof- Kammer- } Contr.
5 50	4 2¼	Vorhof- Kammer- } Contr.
5 51	2 1	Vorhof- Kammer- } Contr. Im letzten ¼ { 4 Vorhof- 2 Kammer-.
5 52	—	Kammeraction ist stets bisher der des Vorhofes unmittelbar gefolgt.
5 53	—	wie 51.
5 54	2 1	Vorhof- Kammer- } Contr., unmittelbar einander folgend.
	1 1	Vorhof- Kammer- } Contr. gleichzeitig.

	Contractionen ½ Minute	
$5^h 55^m$	5	Vorhof- } Contr., zwischen beiden eine längere Pause wie normal.
	4	Kammer- }
5 57	—	Pausen zwischen Vorhofs- und Kammer-Contr. sind von sehr ungleicher Länge.
5 58	3	Vorhof- } Contr., normaler Typus.
	3	Kammer- }
	2	Vorhofsactionen allein.
5 59	4	Vorhof- } Contr. Pause zwischen beiden abnorm lang.
	4	Kammer- }
5 60	—	Pausen zwischen Vorhofs- und Kammer-Contr. ungleich lang. Vorhof scheint stets mit gleicher Stärke zu agiren, Kammer nicht. Die Kammer contrahirt sich mitunter häufiger als der Vorhof in gleicher Zeit.
6 5	2	Vorhof- } Contr.
	1	Kammer- }
6 15	5	Vorhof- } Contr. in 30 Secunden, normaler Ablauf der Contr.
	5	Kammer- }
6 20	2	Vorhof- } Contr. in 30 Secunden.
	2	Kammer- }
6 21	—	Stillstand des Herzens in Diastole.
6 22	—	gleichfalls.
6 23	1	Kammercontr. in der Minute.
6 24	2	Kammercontr. Vorhof wird nur passiv etwas bewegt.
6 26-44	3	Kammercontr. in der Minute.
6 47	2	Kammercontr. in der Minute.
6 52	1	Kammercontr. in der Minute.
6 55	0	
6 59	—	Durch Berührung mit der Spitze der Bleifeder kein Effect von der Sinusgrenze aus hervorzurufen, wohl aber erfolgt eine normale Contraction des Herzens auf Berührung dieser Partie mittelst Nadel. Auf ganz leise Berührung der vorderen Wand der Kammer mit der Spitze der Bleifeder jedesmal eine Contraction derselben.
7 20	—	Gleiches Verhalten wie $6^h 59^m$.
7 25	—	Vom Vorhof aus durch directe Reize keine Contraction mehr hervorzurufen. Wird die Kammer bei der Reizung jenes erschüttert, so erfolgt Contraction derselben.
7 30	—	Die direct vom Reize getroffenen Partien der Kammer werden und bleiben weiss. Die Contraction erstreckt sich nicht über die Stelle der Reizung hinaus.

Die Beobachtungen, dass Vorhöfe und Kammer ungleich häufig und in einer von der Norm abweichenden Zeitfolge in der zweiten Hälfte der Vergiftung agiren, dass schliesslich die Kammer allein

noch thätig ist, endlich, dass die beiden Ganglienanhäufungen im Herzen zu verschiedenen Zeiten ihre Erregbarkeit auf mechanische Reize verlieren, lassen schliessen, dass arsenigsaures Natron auf die Remak'schen Ganglien sowohl, wie auf die Bidder'schen wirke und zwar — nach unseren bisherigen Erfahrungen — auf erstere sofort erregungshemmend, auf letztere zuerst erregend und dann lähmend. Um dies sicher zu stellen werden die Ganglienhaufen isolirt der Einwirkung des Arseniks ausgesetzt. Einmal wurden der Sinus und der obere Theil der Vorhöfe, nachdem diese ziemlich in der Mitte durch eine Ligatur umschnürt waren, zweitens der Ventrikel und der ihm zunächst gelegene Theil der Atrien, nachdem letztere — etwa in der Mitte — und die Aorten abgebunden, herausgeschnitten und dann in eine 2½ proc. Lösung arsenigsauren Natrons von Zimmertemperatur gelegt. Während der auf dieselbe Weise isolirte Sinus nebst dem an ihn angrenzenden Theil der Vorhöfe in ½—1 proc. Kochsalzlösung von Zimmertemperatur gegen 15 Minuten dieselbe Schnelligkeit der Action wie im Zusammenhange mit dem enthirnten Frosch darbot, um dann erst ganz allmählich die Zahl seiner Contractionen zu verringern, hörten ebenso regelmässig die eben genannten Herzabtheilungen nach 12—14 Minuten gänzlich zu arbeiten auf, wenn sie in Arseniklösung getaucht wurden. Die Abnahme der Zahl ihrer übrigens typischen Contractionen war jedoch nicht eine sofortige und stätige, wie dies an dem Herzen des unversehrten Frosches nach Arsenikvergiftung zu beobachten. Ein bis zwei Minuten nach Beginn der Arseneinwirkung tritt nehmlich regelmässig eine geringe Steigerung der Frequenz ein, deren Dauer bis gegen 5 Minuten beträgt, dann folgt eine rasche Abnahme der Actionen an Zahl wie an Kraft und Ausbreitung.

a) Grosser Frosch. Hirn und Rückenmark zerstört. Herz freigelegt; 10 Contractionen in 10 Secunden. Vorhof in der Mitte unterbunden. Oberhalb der Ligaturstelle 9 Contr. in 10 Secunden, unterhalb derselben 0. Sinus und obere Theil des Vorhofes herausgeschnitten, in 2½procentige Arseniklösung gelegt. Ich gebe zugleich ein Protocoll eines Controlversuches b: Obere Theil der Vorhöfe und Sinus in ½procentige NaCl-Lösung getaucht.

Minut. nach Hineinlegen in die Flüssigkeit.	Zahl der Contractionen während 10 Secunden.	
	a	b
1	9	10
2	10½	10

Minut. nach Hineinlegen in die Flüssigkeit.	Zahl der Contractionen während 10 Secunden.			
	a		b	
3	12		10	
	11			
4	12		10½	
5	12	weniger kräftig und ausgiebig wie vorher.	10	
6	12½		10	
7	11		10	
8	10			
9	10	sehr schwach.		
10	10			
11	6		10	
12	5			
13	5	kaum sichtbar.		
14	0		10	
15	0	mechanisch nicht erregbar.	9	ebenso kräftig wie anfangs.
25			7.	

Nach Hineinsenken in die indifferente Kochsalzlösung treten an der durch die Ligatur der Vorhöfe zum Stillstand gebrachten Kammer nur Anfangs ab und an einige Contractionen auf. Nach Ablauf von wenigen Minuten verharrt der Ventrikel unter Fortbestand seiner Erregbarkeit auf mechanische wie electrische Reize über 25 Minuten — länger wurde die Beobachtungszeit nicht ausgedehnt — im Ruhezustande. Taucht man hingegen die auf dieselbe Weise ausgelöste Kammer in Arseniklösung, so treten nach einigen Augenblicken durch nichts von der Norm abweichende Contractionen auf, deren Zahl successive zunimmt, um ebenso allmählich bis auf Null wieder abzusinken, deren Dauer sehr viel beträchtlicher ist als die derjenigen, welche durch Kochsalzlösung hervorgerufen werden. Während die grösste Zahl der nach Einsenken der Kammer in die indifferente Lösung auftretende Actionen in meinen Versuchen 16 ist, beträgt die in Arseniklösung erreichte Frequenz häufig fast das Dreifache jener Zahl, während die Kammerthätigkeit in Chlornatriumlösung nur 1—2 Minuten währt, erreicht sie in Arsenik die Dauer von 6—7 Minuten. Mit der Abnahme der Zahl der Zusammenziehungen stellt sich stets eine Verringerung ihrer In- und Extensität ein. Der Stillstand erfolgt hier wie der der Vorhöfe in Diastolestellung.

Fast unmittelbar nach dem Erlöschen der durch Arsenik hervorgerufenen Thätigkeit vermögen mechanische wie electrische Reize

weder an den Vorhöfen noch an den Kammern eine Reaction auszulösen. Diese Lähmung der Herzmusculatur, ebenso wie die grössere Schnelligkeit der Wirkung auf die Ganglien, ist wohl auf die Concentration der in Anwendung gebrachten Arseniklösung zu beziehen: Eine Concentration, wie sie durch die dem unversehrten Frosche injicirten Dosen nicht annähernd erreicht werden konnte.

Grosse kräftige Frösche.
Hirn und Rückenmark zerstört. Herz freigelegt.

	a		b	
	9		9	
Vorhof in der Mitte unterbunden; untere Theil desselben sowie die Kammer				
	in 2½procentige Arseniklösung.		in ½procentige Kochsalzlösung.	
Minuten nachher	Pulszahl während 60 Secunden			
1.	0	. . . .	0	
2.	7	. . . .	16	
3.	12	. . . .	9	I. Hälfte.
			0	II. -
4.	24	. . . .	0	
5.	45	. . . .	0	
6.	37	. . . .	0	
7.	5	. . . .	0	
8.	2	. . . .	0	
9.	0	nicht erregbar.	8	auf mechanischen Reiz.
10.	0	- -	0	
15.	0	- -	50	auf einmaligen sehr starken Reiz (während 2½ Minuten).

Unterbindet man die Aorten und die grossen Körpervenen und schneidet das ganze Herz — am günstigsten ist es für unsere Zwecke, wenn dasselbe nur mittelstark mit Blut gefüllt ist — heraus, legt es in Arseniklösung von derselben Concentration, wie die zu den eben erwähnten Versuchen benutzte, so ist ebenfalls im Gegensatz zu den Beobachtungen am Herzen des unversehrten Thieres ein dem Stadium mit verringerter Frequenz voraufgehende Phase mit gesteigerter Actionszahl zu constatiren. Im Uebrigen ist das Verhalten des isolirten Herzens dem in seiner normalen Verbindung befindlichen gleich, nur tritt der Stillstand in Diastole, sowie die Unerregbarkeit auf äussere Reize an jenem schneller ein wie an diesem.

Mittelgrosse, kräftige Frösche.

Hirn und Rückenmark zerstört. Herz freigelegt. Aorten und Venae cavae unterbunden. Herz mittelstark gefüllt.

Vor der letzten Operation: Herzactionen

	in 10 Secunden		10 Secunden	
	9		9	
	a in Arseniklösung		b in Kochsalzlösung gelegt.	
Minuten nachher				
1	9		8	
2	10		9	
3	12		9	
4	12		9	
5	12	Contractionen schwächer. Fast gar keine	9	
6	7½	Farbendifferenz am Ventrikel während Systole und Diastole. Einzelne Stellen bleiben weiss.	9	
7	6	unregelmässig.	8½	
8	5	ganz schwach. Rhythmus regelmässig.	8½	
10	4	nur die Nachbarschaft der Atrioventricularგrenze contrahirt sich. Die Vorhöfe und die Herzspitze verharren in Diastole.	8	
12	—	In der Nähe des Aortenbulbus noch ab und an eine Contraction.	7	
14	—	Durch keinen Reiz eine normale Contraction, weder vom Vorhofe noch von der Kammer, hervorzurufen. Locale Contraction an jedem Punkte der Reizung; die nicht berührten Partien sind roth, buckelartig hervorgetrieben.	6½	Contraction normal. Ein Weniges schwächer wie anfangs.

Wir haben also constatirt, dass die obigen Schlüsse in Bezug auf das Verhalten der Bidder'schen Ganglien dem Arsenik gegenüber sich als richtig erweisen, dass dagegen die Remak'schen Ganglien durch dasselbe ebenfalls zuerst erregt und dann gelähmt werden. Dass am unversehrten Thiere keine Frequenzsteigerung der Herzactionen zur Beobachtung gelangt, hat in einer Erregung der Vagusursprünge durch unser Gift seine Veranlassung. Zerstört man nehmlich das Gehirn und Rückenmark eines Frosches vor der Arsenikapplication, so tritt regelmässig einige Minuten nach derselben eine (wenn auch nur kurzdauernde) Frequenzsteigerung der Herzschläge ein. Wir wollen jetzt noch die Beantwortung der

Frage versuchen: Werden die Bidder'schen Ganglien durch die an dem unversehrten Thiere angewandten Dosen, wie sie später aufhören zu agiren, auch später erst erregt und ist hierin der Grund zu suchen, weshalb nicht von dem Moment an, in dem eine Einwirkung des Giftes auf das Herz zu constatiren, die Actionen der Vorhöfe und die der Kammer in einem abnormen Rhythmus erfolgen? Wenn man in dem Moment der Vergiftung, in welchem die erste Andeutung einer Modification der Herzthätigkeit zu bemerken ist, d. h. in dem der Ventrikel in der Systole nicht vollständig mehr erblasst, den Vorhof in seiner Mitte ungefähr abbindet, so treten dennoch schon in den unterhalb der Ligatur gelegenen Theilen Contractionen auf, die bald regelmässig, bald unregelmässig aufeinander folgend mehr oder minder lange Zeit andauern, während der Ventrikel eines unvergifteten Thieres nach gleicher Operation in der Diastole verharrt, in einem Stillstande, der nur ausnahmsweise durch 1 oder 2 Contractionen, nie aber durch eine grössere Reihe von Zusammenziehungen unterbrochen wird. Durch diesen Versuch wird auch wohl der Einwand vollständig beseitigt, dass die an den ausgelösten Herzstücken beobachtete Thätigkeitssteigerung bedingt sei durch die directe Einwirkung der concentrirten Arseniklösung auf die Musculatur.

Mittelgrosse, kräftige Frösche.

Herz freigelegt. Faden unter die Aorten geführt, um den Vorhof herumgeschlungen, so dass bei dem Zuschnüren desselben der Sinus und der ihm zunächst gelegene Theil der Vorhöfe, etwa deren oberes Dritttheil, ausgeschaltet wird.

Minuten nach Beginn der Beobachtung.	a) Contract. in 10 Sec.		Controlversuch. b) Contract. in 10 Sec.
1	10		12
2	je 1 Ccm. einer $2\frac{1}{2}$procentigen Arseniklösung in den Lymphraum eines Oberschenkels injicirt.		
3	9		12
5	$9\frac{1}{2}$		
7	10	Kammer contrahirt sich nicht mehr so kräftig wie vor der Vergiftung; wird in Systole nicht mehr ganz weiss.	
9	10		12
		Ligatur zugezogen.	

	Unterhalb derselben. Contractionen in 60 Sec.		Oberhalb derselben. Contractionen in 10 Sec.	Unterhalb derselben. Contractionen in 60 Sec.		Oberhalb derselben. Contractionen in 10 Sec.
10	6		9	0		12
11	12		10	0		12
12	10		9	0		13
13	6		9	0		12
14	6		9	1	unruhig	12
15	4		9	0		12
16	2	unregelmässig	9	0		13
17	4	-	8	0		12
18	3	-	8	0		12
24	3	-	8	0		12
30	2	-	6	0		12
40	4	- schwächer	6	2	unruhig	12
50	1	auf Berühren eine oder mehrere Contract.	3	0		12
60	0	reactionsfähig	2	0		12.

Es geht hieraus hervor, dass die Wirkung unseres Giftes auf die Bidder'schen Ganglien zugleich mit der auf die Remak'schen eintritt. Es muss also jene Frage ungelöst bleiben. Ebenso fern stehen wir einer Einsicht in das Spiel der Kräfte, die dem einen Theil der Kammer gestatten, vollständig unabhängig und different von einem ihm unmittelbar benachbarten zu agiren, ein Phänomen, das, wie oben erwähnt, fast regelmässig nach Arsenikvergiftung zu beobachten, — auch wenn wir, was Rossbach in seinen pharmakologischen Untersuchungen so angelegentlich empfiehlt, für die Erklärung der Herzthätigkeit dem Herzmuskel eine grössere Bedeutung zusprechen, da wir auch jetzt noch nicht wesentlich mehr über ihn und seine Eigenthümlichkeiten wissen, als Eckhard in seiner Experimentalphysiologie des Nervensystems schon 1866 constatirt hat, dass nehmlich im Herzmuskel eine besondere Art von contractiler Substanz zu erblicken sei, welche sich noch nicht hinreichend scharf definiren lasse, welche aber, wie aus ihrem Verhalten gegen Reize zu schliessen, eine exceptionelle Stellung einnehme.

(Fortsetzung folgt.)

XXIV.

Ueber den Einfluss der Verschliessung des Darmkanals auf die Bildung der Carbolsäure im Körper.

(Aus dem chemischen Laboratorium des pathologischen Institutes zu Berlin.)

Von Dr. E. Salkowski, Prof. e. o.

Im Sommer und Herbst des Jahres 1876 fand ich in dem Harn von einigen Ileusfällen durch Destillation desselben mit Salzsäure ansehnliche Mengen von Carbolsäure, welche in normalem Harn nur in minimalen Mengen vorkommt. Zur Aufklärung dieser Beobachtungen habe ich eine Reihe von Versuchen angestellt, deren Resultate im Folgenden mitgetheilt werden sollen. Sie haben bezüglich des Auftretens der Carbolsäure im menschlichen Harn den gewünschten Aufschluss allerdings nicht gebracht; hier scheinen die Bedingungen so verwickelte zu sein, dass eine Lösung der Aufgabe nur von umfangreichen und sorgfältigen klinischen Beobachtungen erwartet werden darf, die ausserhalb meiner Thätigkeit liegen.

Die Versuche an Hunden sind zum Theil in Gemeinschaft mit Herrn A. Schmidt, Thierarzt aus Mühlheim a. d. R., angestellt, dem ich für seine wirksame Beihülfe auch an dieser Stelle gern meinen Dank ausspreche. Zur Orientirung über die vorliegende Frage mögen einige einleitende Bemerkungen gestattet sein.

Im Jahre 1850 unterwarf Städeler die Rückstände von der Darstellung der Hippursäure aus Rinderharn der Destillation. (Diese Rückstände waren in folgender Weise erhalten: Rinderharn wurde mit Kalkmilch alkalisch gemacht, stark eingedampft und alsdann zur Abscheidung der Hippursäure mit Salzsäure versetzt. Die von der Hippursäure abgegossene Flüssigkeit wurde destillirt.) Es gelang Städeler aus dem Destillat 4 Säuren zu isoliren und namentlich zwei in grösserer Menge. Die Phenylsäure C_6H_5,OH und die Taurylsäure C_7H_7,OH. Das Vorkommen der Phenylsäure (Syn. Carbolsäure, Phenol) wurde durch verschiedene von Hoppe-Seyler aus-

gegangene Arbeiten, sowie von Lieben und Landolt[1]) bestätigt. Die Taurylsäure fand E. Baumann in Uebereinstimmung mit den Angaben Städeler's wieder und erkannte sie als identisch mit dem Kresol[2]), einem Homologen des Phenols.

In ihren Reactionen stimmen diese beiden Körper — Phenol und Kresol — nahe überein. Gemeinsam ist beiden namentlich die Fällbarkeit durch Bromwasser, welche nach dem Vorgange von Landolt und Hoppe-Seyler allgemein zur quantitativen Bestimmung des Phenols angewendet wird. Wässerige Lösungen von Phenol geben, mit einem Ueberschuss von Bromwasser versetzt, einen bald krystallinisch werdenden Niederschlag von Tribromphenol, der, nachdem er durch Stehen neben Schwefelsäure getrocknet ist, bei 95° schmilzt. Ganz ähnlich verhält sich auch das Kresol, nur ist die Bromverbindung weniger gut krystallinisch und ihr Schmelzpunkt liegt nach Baumann (l. c.) tiefer. Bei der quantitativen Bestimmung werden beide Körper zusammen gefällt, doch erwächst hieraus für die uns vorliegende Frage kein Fehler, da Phenol und Kresol, wie erwähnt, einander homolog und ihre physiologische Bedeutung mindestens sehr nahe aneinander liegt. In den folgenden Mittheilungen ist im Allgemeinen eine Unterscheidung zwischen beiden Körpern nicht gemacht. Der Kürze halber ist stets von Phenol gesprochen, damit jedoch nicht das Kresol ausdrücklich ausgeschlossen.

Städeler hat angenommen, dass das Phenol und Kresol im Harn präformirt und an Alkali gebunden sei. Buliginsky[3]) wies im Laboratorium von Hoppe-Seyler die Unhaltbarkeit dieser Annahme nach. Er gelangte durch seine Versuche zu dem Schluss, dass das Phenol im Harn wahrscheinlich in Form einer gepaarten Säure enthalten sei und aus dieser Verbindung erst durch starke Säuren abgespalten werde, der Harn also nicht sowohl Phenol enthalte, als vielmehr phenolbildende Substanz. Erst etwa 10 Jahre später gelang es E. Baumann diese supponirte phenolbildende Substanz aus Pferdeharn zu isoliren. Er erkannte sie als Phenylschwefelsäure[4]) und entdeckte auch ihre synthetische Darstel-

[1]) S. die Literatur bei E. Baumann. Pflüger's Arch. XIII. S. 287.

[2]) Ber. d. deutsch. chem. G. Bd. 9. S. 1389.

[3]) Tübinger med.-chem. Unters. S. 234.

[4]) Pflüger's Archiv Bd. XIII. S. 285. — B. citirt in dieser Arbeit auch mich

lung[1]). Die phenolbildende Substanz des genuinen Harns scheint ausschliesslich aus dieser Aethersäure zu bestehen. Jedenfalls kommt freies resp. an Alkali gebundenes Phenol im Harn nicht vor. Der Kürze halber soll im Folgenden stets von dem Gehalt des Harns an Phenol gesprochen, damit jedoch die phenolbildende Substanz gemeint werden; nur wo es erforderlich erscheint, wird die Unterscheidung gemacht werden.

Was den Gehalt des normalen menschlichen Harns an Phenol betrifft, so liegen hierüber quantitative Bestimmungen von J. Munk[2]) vor. Der Harn wurde mit Mineralsäuren destillirt, das Destillat mit Bromwasser gefällt, der Niederschlag abfiltrirt und nach dem Trocknen über Schwefelsäure gewogen. Aus 1 Liter menschlichen Harns bei animalischer Kost wurde so 0,0031 Tribromphenol erhalten und im Durchschnitt aus der 24stündigen Harnmenge etwa 6 Milligr. Durch reichliche vegetabilische Nahrung konnte die Ausscheidung auf das 3- bis 8fache der durchschnittlichen gesteigert werden, aber auch diese Quantität ist noch sehr unbedeutend gegenüber der aus dem Pferdeharn erhaltenen (5,214 Tribromphenol aus 1 Liter Harn). Weitere Angaben über den Gehalt des menschlichen Harns an Phenol liegen meines Wissens nicht vor.

Gegen Ende des Sommersemesters 1876 erhielt ich den Harn von einem Falle von Ileus, in welchem ich den Gehalt an Indigo nach dem von mir beschriebenen annähernden Verfahren[3]) zu bestimmen gedachte, wie die Anwendbarkeit desselben für menschlichen Harn zu erproben. Bei Anstellung der Indicanreaction fiel mir nun ein eigenthümlicher an Chlorphenol erinnernder Geruch der Probe auf. Ich destillirte daraufhin 200 Ccm. des Harns mit Salzsäure und erhielt im Destillat durch Bromwasser eine verhältnissmässig reichliche Fällung = 0,0395 Grm. — Durch Destillation

als Autor in der Frage nach der Natur der im Harn der Pflanzenfresser vorkommenden phenolbildenden Substanz. Diese Auffassung beruht auf einem Missverständniss. Ich habe in der von B. citirten Stelle (Pflüger's Arch. V. S. 355) nur von der Bindung des Phenols im Harn nach Einnehmen von Phenol gesprochen, über die phenolbildende Substanz des Harns aber durchaus nichts zu sagen beabsichtigt.

[1]) Ber. d. d. chem. G. Bd. 9. S. 1715.

[2]) Pflüger's Arch. Bd. XII. S. 145.

[3]) Dieses Archiv Bd. 68. S. 407.

des mit Essigsäure angesäuerten Harns war Phenol nicht zu erhalten, eine zufällige Verunreinigung des Harns mit Phenol also ausgeschlossen. Der Beginn der Sommerferien unterbrach die Untersuchung und erst im October gelang es mir, weitere Fälle von Ileus resp. Indicanvermehrung zu erhalten. Ich führe dieselben der Vollständigkeit wegen hier nochmals an [1]).

I. Fall. G. aus dem städtischen Krankenhause. Peritonitis unter dem Bilde von Ileus verlaufend.

Harn vom 14. October 1876 600 Ccm., spec. Gew. 1020.

Das Destillat (es ist hierunter stets das Destillat des mit Salzsäure angesäuerten Harns verstanden) färbt sich direct mit Eisenchlorid bläulich. Eine kleine Quantität des Destillates mit Aether geschüttelt, der Aether verdunstet, die zurückbleibenden öligen Tröpfchen mit Wasser aufgenommen, Eisenchlorid hinzugesetzt: intensiv blaue Färbung.

Harn vom 15. October 700 Ccm.

200 Ccm. gaben 0,1985 Bromfällung. Bei der Destillation mit Essigsäure ist im Destillat kein Phenol nachweisbar, sofort, nachdem der Rückstand mit HCl versetzt und weiter destillirt ist. Die Ausscheidung beträgt pro die 0,695 Tribromphenol = 0,197 Phenol.

Harn vom 16. October 700 Ccm.

200 Ccm. gaben 0,2275 Bromfällung und 0,796 pro die = 0,226 Phenol.

Harn vom 17. October Menge ?

200 Ccm. gaben 0,3115 Bromniederschlag.

Der Harn war in diesem Fall stets reich an Indican.

II. Fall aus der Frerichs'schen Klinik. Phthisis pulmonum. Acute Miliartuberculose. — Durchfälle.

Harn am 15. October 1876 800 Ccm.

200 Ccm. gaben 0,278 Bromniederschlag = 1,112 pro die = 0,3158 Phenol. Das Destillat giebt direct Eisenchloridreaction. Reichlicher Indicangehalt.

Harn vom 16. October 1300 Ccm.

200 Ccm. gaben 0,0485 Fällung = 0,313 pro die = 0,089 Phenol. Indicanreaction erheblich schwächer.

Harn vom 17.

Das Destillat bleibt mit Bromwasser anfangs klar, nach einiger Zeit schwache Trübung. Keine wahrnehmbare Indicanreaction.

III. Fall aus der Frerichs'schen Klinik. Lymphosarcome im Abdomen, Durchfälle. Starke Indicanreaction; reichliche Fällung des Destillates mit Bromwasser, directe Eisenchloridreaction.

Das Parallelgehen der Phenol- und Indicanausscheidung in diesen Fällen musste nothwendig auf den Gedanken führen, dass

[1]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876. No. 46.

die Bedingungen für eine vermehrte Bildung beider Substanzen im Körper oder noch vorsichtiger ausgedrückt, für eine vermehrte Ausscheidung dieselben oder nahe aneinander liegende sein müssten. Als das Nächstliegende ergab es sich danach, zu prüfen, ob diejenigen Eingriffe, welche anerkanntermaassen eine Vermehrung des Indicans zur Folge haben, auch von Einfluss seien auf den Gehalt des Harns an Phenol. Eine solche Vermehrung findet sich nun nach den Untersuchungen von Jaffe[1]) constant nach Unterbindung des Dünndarms bei Hunden. Ich konnte mir dabei allerdings nicht verhehlen, dass gerade Hunde vielleicht am wenigsten zu den Versuchen geeignet sein möchten, weil bei ihnen eine Indicanbildung ohne gleichzeitige Phenolbildung vorkommt. Der Harn hungernder Hunde ist ziemlich reich an Indican, enthält dagegen kein Phenol; wenigstens habe ich niemals Phenol darin gefunden, Baumann[2]) giebt allerdings an, dass er mitunter kleine Mengen davon enthalte. Andererseits waren aber auch die Versuche, wenn es gelang, eine Phenolausscheidung herbeizuführen, um so beweisender. Ich habe daher zuerst Versuche an Hunden ausgeführt.

Versuch I. Dünndarmunterbindung.

Hund A. Brauner Pinscher. Körpergew. 17,6 Kilogr.

Den 30. November 1876 Vormittags zwischen 11 und 12 Uhr Operation in Morphiumnarcose. Eröffnung der Bauchhöhle in der Linea alba; eine beliebige Darmschlinge wird hervorgezogen und fest unterbunden, die Fadenenden kurz abgeschnitten, reponirt, die Wunde durch tiefe und oberflächliche Nähte vereinigt. — Im Lauf des Tages mehrmaliges Erbrechen. Harn nicht entleert.

1. December 1876. Mehrmaliges Erbrechen im Lauf des Tages. Allgemeinbefinden ziemlich gut. Um 8 Uhr Abends Harnentleerung entsprechend 32 Stunden, mit etwas Wasser zusammengespült = Harnentleerung I.

2. Dec. Kein Erbrechen, keine Harnentleerung.

3. Dec. 11 Uhr Vormittags Harnentleerung in den Käfig, mit 200 Ccm. Wasser zusammengespült, entsprechend ungefähr 39 Stunden = II.

4. Dec. Im Käfig dünne Fäces; Hund munter, erhält 600 Ccm. Wasser (bis dahin kein Wasser gewährt), 300 Grm. feingehacktes Fleisch, 50 Grm. Speck. Um 2 Uhr Harnentleerung = III.

5. Dec. Vollständiges Wohlbefinden. 500 Grm. Fleisch und 50 Speck. Harnentleerung um 2 Uhr = IV.

Der Harn erwies sich an allen Tagen gallenfarbstoffhaltig, auch an den folgenden Tagen; erst der am 10. entleerte Harn war frei von Gallenfarbstoff.

[1]) Dieses Archiv Bd. 70. S. 72.
[2]) Zeitschr. f. phys. Chemie Bd. I. S. 61.

Der Nachweis des Gallenfarbstoffs geschah durch Schütteln des mit einem Tropfen Essigsäure versetzten Harns mit Aether oder Chloroform: der Aether resp. das Chloroform färbten sich goldgelb. Die Gmelin'sche Probe ist bei indicanreichen Harnen nicht zu gebrauchen und auch die Huppert'sche Probe führt in solchem Harn leicht irrthümlich zur Annahme von Gallenfarbstoff.

Der Harn war reich an Indican; genauere Bestimmungen sind nicht ausgeführt. Beim Destilliren des mit Salzsäure angesäuerten Harns geht reichlich Schwefel über, das Destillat trübend, doch ist dasselbe nach der Filtration bis auf eine geringe Opalescenz klar. Die Bestimmung des Phenols geschah in der üblichen Weise durch Fällung mit Bromwasser. — Die quantitativen Bestimmungen ergaben folgende Zahlen.

Tabelle zu Versuch I.

Nummer der Harnentleerung.	Menge.	Spec. Gew.	Stickstoff nach Seegen bestimmt.	Schwefelsaurer Baryt. a	b	a + b	Verhältn. von b : a = 1 :	Brom-fällung.
I entspr. 32 St.	300	1,055	16,51	2,988	0,912	3,900	3,27	0,150
II - 39 -	432	1,038[1])	14,76	2,419	1,566	3,985	1,56	0,406
III - 27 -	300	1,040	10,21	nicht bestimmt				geringe Menge.
IV - 24 -	410	1,032	13,49	3,296	0,394	3,690	8,37	Nichts.

Zur Erläuterung der Tabelle bemerke ich noch, dass die mit a bezeichnete Columne den durch directe Fällung des (mit Essigsäure angesäuerten) Harns mit Chlorbaryum erhaltenen schwefelsauren Baryt bedeutet, auf die ganze Harnmenge berechnet. Derselbe repräsentirt den Gehalt des Harns an präformirter Schwefelsäure. Aus dem Filtrat dieses Niederschlages wurde durch Kochen mit Salzsäure entsprechend den Angaben von Baumann auf's Neue ein Niederschlag von schwefelsaurem Baryt erhalten. Derselbe stellt die Schwefelsäure dar, welche erst durch Kochen abgespalten wird. Auch hier ist der erhaltene schwefelsaure Baryt auf die ganze Harnmenge berechnet und diese Zahl unter b aufgeführt. Zur Bestimmung der Schwefelsäure wurde der Harn auf das 4fache verdünnt, filtrirt und vom Filtrat 100 Ccm. entsprechend 25 Ccm. Harn verwendet. Das Auswaschen des ersten Niederschlages von schwefelsaurem Baryt bereitete oft grosse Schwierigkeiten; in einigen Fällen war es nicht möglich, die Bestimmung auf dem gewöhnlichen Wege zu Ende zu führen, weil die Filtration fast absolut stockte. In diesem Fall wurde der Niederschlag, bevor er vollständig von Chloriden befreit war, getrocknet und geglüht, alsdann nochmals mit Salzsäure behandelt, auf dem Filter ausgewaschen etc., auf's Neue geglüht und gewogen.

Die in den beiden Harnmengen enthaltene gebundene Schwefelsäure berechnet sich zu 0,997 Grm., die gesammte Phenolaus-

[1]) Ich mache hier auf das enorm hohe spec. Gew. aufmerksam, dasselbe berechnet sich nach Abzug der 200 Ccm. destillirtes Wasser auf 1,0707.

scheidung zu 0,158 Grm. Das Phenol beansprucht zur Bindung nur 0,1646 SO_4H_2, es bleiben somit noch 0,833 Grm. SO_4H_2 übrig, die in anderer Weise gebunden sein müssen. Die N-Ausscheidung beträgt in den der Operation zunächst folgenden 71 Stunden 31,27 Grm. Das Verhältniss von Phenol zu N ist somit 1 : 270.

Versuch II. Dünndarmunterbindung.

Hund B. Männlicher Pudel. Körpergew. 26,75 Kilo.

14. December 1876. Operation in der beschriebenen Weise zwischen 11 und 12 Uhr. Im Lauf des Tages kein Erbrechen, keine Harnentleerung.

15. Dec. Vormittags 10 Uhr Erbrechen äusserst fäculent riechender Flüssigkeit, ebenso gegen 12 Uhr. Im Lauf des Tages keine Harnentleerung.

16. Dec. Gegen 10 Uhr reichliche Harnentleerung = I ohne alle Beimischung von Erbrochenem. Erbrechen nicht mehr beobachtet.

17. Dec. Allgemeinbefinden gut. 500 Ccm. Wasser getrunken. Harnentleerung = II.

18. Dec. Hund munter, entleert im Lauf des Tages Fäces. Harnentleerung = III. Im Erbrochenen war kein Phenol nachweisbar. Der Harn enthält reichlich Indican und wiederum Gallenfarbstoff. Die Tabelle enthält die quantitativen Bestimmungen.

Tabelle zu Versuch II.

Nummer der Harnentleerung.	Menge.	Spec. Gew.	Stickstoff nach Seegen.	Schwefelsaurer Baryt.			Verhältniss von b : a = 1 :	Bromfällung.
				a	b	a + b		
I	450	1054	21,77	?	1,404	—	—	0,255
II	395	1049	15,30	2,668	1,390	4,058	1,92	0,267
III	225	1046	9,45	1,898	0,063	1,961	30	sehr gering.

Die Gesammtmenge der in den beiden Harnentleerungen enthaltenen Schwefelsäure beträgt 1,175 Grm., Phenol ist entleert 0,148 Grm. Dieses erfordert 0,155 Grm. SO_4H_2, somit bleiben noch anderweitig gebunden 1,020 Grm. Die Gesammtmenge des in den beiden Harnentleerungen enthaltenen N beträgt 37,07 Grm., somit Phenol zu N = 1:250.

Versuch III. Dünndarmunterbindung.

Schwarzer weiblicher Hund C. Körpergew. 14 Kilo.

10. Januar 1877. Operation zwischen 11 und 12 Uhr. Im Lauf des Tages und in der Nacht zum 11. mehrmals Erbrechen.

11. Jan. Mehrmaliges Erbrechen, keine Harnentleerung. Allgemeinbefinden ziemlich gut.

12. Jan. Im Käfig eine grosse Menge lehmig-trüber Flüssigkeit aus Erbrochenem und Harn bestehend = I.

13. Jan. Harn im Käfig vorgefunden = II, frei von Erbrochenem. Im Lauf des Tages noch mehrmals Erbrechen.

14. Jan. Des Morgens Harn vorgefunden III. Erbrechen nicht mehr beobachtet.

15. u. 16. Jan. Die Harnentleerungen vereinigt = IV.

17. Jan. Harn durch Katheterisiren entleert = V.

Schon die ersten Harnentleerungen enthielten reichlich Indican. Die übrigen Resultate enthält die Tabelle.

Tabelle zu Versuch III.

Nummer der Harnentleerung.	Menge.	Spec. Gew.	Stickstoff nach Seegen.	Bromfällung.
I	460	1034	nicht bestimmt.	gering.
II	227	1045	10,105	0,0614
III	170	1045	7,295	reichliche Fällung, Bestimmung missglückt.
IV	340	1046	13,09	0,051
V	375	1038	—	0

Der in den Harnentleerungen II. und IV. enthaltene Stickstoff beträgt 23,195 Grm., das entleerte Phenol 0,0319. Verhältniss von Phenol zu N = 1 : 727.

Versuch IV. Dünndarmunterbindung.

Hund D. Männliche Dogge. Körpergew. circa 20 Kilo.

30. Januar 1877. Operation in der gewöhnlichen Weise. Ueber den Verlauf ist nichts Besonderes zu bemerken. Es erfolgte wiederholt Erbrechen, zuletzt am 1. Februar. Der Hund befand sich an diesem Tage schon ziemlich munter und konnte am 3., an welchem Tage Defäcation eintrat, als wiederhergestellt betrachtet werden. Der Harn wurde zur Untersuchung in 3 Portionen gesammelt am 30. und 31. Januar, 1. und 2. Februar und 3. und 4. Februar. Eine genaue Abgrenzung der Perioden liessen sich indessen ebensowenig, wie bisher erreichen. Der Versuch, weibliche Hunde zu verwenden und sie zu katheterisiren, wurde aufgegeben, da die damit nothwendig verbundenen Bewegungen des Thieres etc. zu ungünstig einwirkten. — Vor der Operation wurden 520 Ccm. Harn gesammelt, von spec. Gew. 1043. Das Destillat aus 200 Ccm. blieb auf Zusatz von Bromwasser völlig klar. Gebundene Schwefelsäure enthielt dieser Harn nur in minimaler Menge.

Nummer der Harnentleerung.	Menge.	Spec. Gew.	Stickstoff nach Seegen.	Schwefelsaurer Baryt. a	b	a + b	Verhältniss von b : a = 1 :	Bromfällung.
I	200	1057	8,32	1,384	0,776	2,10	1,8	0,036
II	450	1025	8,52	1,296	0,495	1,791	2,6	0,051
III	245	?	7,24	2,019	0,176	2,195	11,5	0

Die Phenolbestimmungen sind in diesem Fall sicher erheblich zu niedrig ausgefallen und zwar in Folge des eingeschlagenen Verfahrens. Bei der Destillation mit Säuren geht nehmlich regelmässig Schwefel mit über, sowie flüchtige Fettsäuren, vielleicht auch noch manche andere Substanzen. Das Destillat erscheint trüb und ist auch durch Filtriren nicht vollständig zu klären. Diese Verunreinigungen lassen sich beseitigen, wenn man das Destillat mit kohlensaurem Natron alkalisch macht und auf's Neue destillirt. Nach den gewöhnlichen Angaben muss dabei das Phenol vollständig in das Destillat übergehen. Es zeigte sich nun aber bald, dass diese Angabe unrichtig ist. Allerdings ging beim Destilliren der alkalischen Flüssigkeit Phenol in das Destillat über, aber ein erheblicher Theil des Phenol blieb in der alkalischen Flüssigkeit zurück, offenbar unter Bildung von Phenolnatrium, trotzdem die Destillation mehrmals unter Ersatz des verdampften Wasser wiederholt wurde. Ganz dieselbe Beobachtung hat schon E. Baumann[1]) gemacht; auch ihm gelang es nicht, fette Säuren und Phenol auf diesem Wege zu trennen; Baumann konnte sich auch überzeugen, dass Phenol aus kohlensaurem Natron beim Kochen Kohlensäure austreibt. Dagegen gelingt, wie ich später gefunden habe, die Trennung sehr leicht und vollständig, wenn man das Gemisch der fetten Säure und des Phenols mit Ammoniak alkalisch macht. Das Phenol geht vollständig in das Destillat über — wenigstens bei der geringen Concentration, um die es sich hier handelt — sodass der Rückstand, mit Salzsäure angesäuert und auf's Neue destillirt, kein Phenol mehr giebt. Von den fettsauren Ammonsalzen gehen höchstens Spuren über. Das alkalische Destillat muss natürlich vor dem Bromzusatz angesäuert werden.

Einige weitere Versuche führe ich nicht einzeln an; sie sollten hauptsächlich zur Beantwortung der Frage dienen, wie lange nach der Unterbindung das Phenol noch nachweisbar bleibt. In Uebereinstimmung mit den früheren Versuchen zeigte sich der Harn der 4. oder 5. 24stündigen Periode wieder frei von Phenol, mitunter verschwindet es auch noch schneller. Die Indicanvermehrung überdauert die Phenolausscheidung. Harn, der kein Phenol mehr enthielt, zeigte oft noch bei demselben Verdünnungsgrade Indican-

[1]) Ber. d. deutsch. chem. G. Bd. 10 (1877). S. 686.

reaction, wie am Tage vorher. Nach den Angaben von Jaffe dauert die Indicanvermehrung bis zum 6. und 7. Tage.

Die Versuche haben also die Voraussetzung bestätigt: es ist in der That in Folge der Darmunterbindung regelmässig Phenol im Harn aufgetreten und wieder verschwunden, sobald der Darm auf's Neue durchgängig wurde. Die Phenolausscheidung erreicht ihr Maximum in Versuch I, Periode 2. Die Bromfällung betrug hier 0,406 Grm. in 39 Stunden, entsprechend 0,1126 Phenol oder 0,0693 in 24 Stunden. Für 100 Kilo Thier in 24 Stunden 0,3937 Grm. Indessen bleibt selbst diese Ausscheidung immer noch erheblich hinter dem beim Menschen beobachteten Maximum zurück. Das Maximum betrug dort in Fall II 1,112 Bromfällung = 0,3158 Phenol in 24 Stunden. Eine Angabe über das Körpergewicht in diesem Falle liegt nicht vor, doch dürfte dasselbe, da es sich um ein sehr heruntergekommenes Individuum handelte, schwerlich mehr als 50 Kilo betragen; es würde sich danach für 100 Kilo Mensch 0,632 Phenol ergeben. Was das Verhältniss der Phenolausscheidung zur N-Ausscheidung betrifft, so berechnet sich dieses in derselben Periode wie 1 : 131. Für die N-Ausscheidung in dem erwähnten Fall liegt keine Angabe vor, doch dürfte dieselbe mit 15 Grm. N eher zu hoch wie zu niedrig angenommen sein. Das Verhältniss zwischen Phenol und N wäre bei dieser Annahme 1 : 47.

Das Phenol ist im Harn nicht als solches enthalten. Säuert man den Harn statt mit Salzsäure mit Essigsäure an, so enthält das Destillat kein Phenol, es bedarf vielmehr der Einwirkung einer starken Säure, um dasselbe in Freiheit zu setzen. Diese Erfahrung führt auf die Vermuthung, dass das Phenol auch in diesem Falle, ebenso wie im Pferdeharn und in den nach Eingeben von Carbolsäure entleerten Harn nach Baumann an Schwefelsäure gebunden sein möchte. Die Darstellung eines phenylschwefelsauren Salzes aus dem Harn ist nun allerdings nicht gelungen, doch kann dieses bei den immerhin kleinen Mengen, um die es sich hier handelt, nicht gerade Wunder nehmen. Die ansehnliche Vermehrung der gepaarten Schwefelsäure lässt über dieses Verhältniss trotzdem keinen Zweifel. Die Menge der gepaarten Schwefelsäure verhält sich zur präformirten (die b-Schwefelsäure zur a-Schwefelsäure) wie 1 : 2,6—1,8 — 3,27 — 1,56 — 1,92 und dieses Verhältniss ändert sich sofort, sobald das Phenol im Harn wieder verschwindet. Es sinkt in

Versuch I auf 1 : 8,37, in Versuch II auf 1 : 30, in Versuch IV auf 1 : 11,5 (vergl. hierüber auch spätere Versuche).

Berechnet man nun, welche Quantität Schwefelsäure das ausgeschiedene Phenol zu seiner Bindung erfordert, so bleibt regelmässig ein sehr bedeutender Ueberschuss an wirklich ausgeschiedener gepaarter Schwefelsäure. So bleiben in Versuch I, trotzdem hier die Phenolausscheidung am grössten war, doch noch 0,833 SO_4H_2 übrig, die in anderer Weise gebunden sein müssen und das Phenol nimmt von der ganzen Menge der ausgeschiedenen gebundenen Schwefelsäure überhaupt kaum den sechsten Theil für sich in Anspruch. Im Ganzen beträgt die Ausscheidung der a-Schwefelsäure an den Tagen nach der Darmunterbindung, ausgedrückt als schwefelsaurer Baryt 10,755 Grm. Die Menge der b-Schwefelsäure 5,139 Grm. Nehmen wir nun, nach Maassgabe der phenolfreien Tage an, dass normaler Weise b $\frac{1}{10}$ von a betrage, so bleiben noch 4,053 Grm. $BaSO_4$ als Effect der Darmunterbindung. Die ganze Menge der an denselben Tagen erhaltenen Bromfällung beträgt 1,219 Grm. Das darin enthaltene Phenol würde 0,858 schwefelsaurem Baryt entsprechen. Ziehen wir diese Zahlen von den obigen 4,053 Grm. ab, so bleiben immer noch 3,195 Grm. $BaSO_4$ oder 1,343 Grm. Schwefelsäure, die nicht an Phenol gebunden sind, somit nothwendig anderweitig gebunden sein müssen.

Derjenige Körper, welcher hier zunächst in Betracht kommt, ist das Indican. Jaffe hat nachgewiesen, dass die Unterbindung des Dünndarms regelmässig eine sehr ansehnliche Steigerung des Indicans zur Folge hat, E. Baumann andererseits, dass bei der Spaltung des Indicans Schwefelsäure auftritt, dasselbe somit Schwefelsäure gebunden enthält. Ich habe in meinen Versuchen Indicanbestimmungen nicht gemacht, weil sie sehr zeitraubend sind und der Gegenstand bereits von Jaffe erschöpfend behandelt ist; es genügte mir, mich durch einfache Proben zu überzeugen, dass auch in meinen Darmunterbindungsversuchen eine ansehnliche Indicanvermehrung bestand. Ich kann mich indessen wohl ohne wesentlichen Fehler auf die quantitativen Bestimmungen von Jaffe stützen, um festzustellen, ob die disponible Schwefelsäure an Indican gebunden sein kann.

Die erörterten Verhältnisse der Phenol- und Schwefelsäureausscheidung betreffen etwa 11 Tage. Um zu einer annähernden Vor-

stellung der in dieser Zeit ausgeschiedenen Indigomenge zu gelangen, scheint es mir am richtigsten, aus drei der Versuche von Jaffe die in demselben Zeitraum ausgeschiedenen Indigomengen zu addiren. Wir gelangen so zu einer Indigoausscheidung von im Ganzen 0,3644 Grm. Wir wissen nur noch nicht, in welcher Relation zu einander Schwefelsäure und Indigoblau bei der Spaltung des Indicans auftreten, allein soviel lässt sich doch mit Wahrscheinlichkeit annehmen, dass nicht mehr wie höchstens 1 Molecül Schwefelsäure, auf 1 Molecül Indigoblau (C_8H_5NO) auftreten wird. Das Moleculargewicht des Indigoblau ist 131, das der Schwefelsäure 98. Das Indigoblau würde also binden 0,2726 Schwefelsäure, während die disponibele Menge derselben 1,343 beträgt. Es ist also mindestens sehr wahrscheinlich, dass der Harn nach der Darmunterbindung noch einen dritten an Schwefelsäure gebundenen Körper enthält, der wohl in den Destillationsrückständen gesucht werden muss. Es ist mir nun allerdings nicht gelungen, einen solchen zu finden, wohl aber fand ich bei dieser Gelegenheit eine auffallend grosse Menge Hippursäure.

Die Destillationsrückstände von etwa 5 Tagen nach Darmunterbindung (ich hatte dieselben nicht regelmässig gesammelt, da erst die nachträgliche Rechnung auf diese Verhältnisse führte) wurden mit Aether mehrmals ausgeschüttelt, der ätherische Auszug destillirt. Es hinterblieb eine braunrothe theerartige Masse. Dieselbe wurde zunächst mit Wasser ausgekocht, die Lösung unmittelbar nach dem Erkalten filtrirt, eingedampft und von den inzwischen sich ausscheidenden öligen Tropfen nochmals nach dem Erkalten abfiltrirt. Aus der wässerigen Lösung schied sich allmählich eine ansehnliche Menge Hippursäure in grossen Krystallen aus; nach der Reinigung durch Umkrystallisirung wog dieselbe 0,303 Grm. Der Schmelzpunkt lag bei 185°, das übrige Verhalten liess keinen Zweifel daran, dass Hippursäure vorlag. Ihre Menge erschien gross genug, um an die Möglichkeit zu denken, dass sie mit der Darmunterbindung in Zusammenhang stehe. Es ist schon von verschiedenen Seiten auf das gleichzeitige Vorkommen von Indican, Phenol und Hippursäure im Harn der grossen Pflanzenfresser aufmerksam gemacht worden; es war nicht so undenkbar, dass ein Eingriff, der eine Ausscheidung von Phenol und Indican herbeiführte, auch auf die Ausscheidung der Hippursäure von Einfluss sein könne. — Der Harn hungernder Thiere wird in der Regel als äusserst arm

an Hippursäure betrachtet — bestimmte Angaben über den Hippursäuregehalt des Hundeharns sind meines Wissens nur von Meissner[1]) gemacht. Meissner führt im Ganzen l. c. 4 Bestimmungen an. Danach beträgt die von grösseren Hunden bei verschiedener Fütterung ausgeschiedene Quantität Hippursäure 0,032 bis 0,034 Grm. p. d. Meissner's Angaben haben im Ganzen wenig Beachtung gefunden. Ich selbst habe früher gelegentlich auf den Hippursäuregehalt des Hundeharns Rücksicht genommen und ihn sehr gering gefunden. Jedenfalls war es nothwendig, noch einige Versuche über den Gehalt des Harns an hungernden resp. mit Fleisch gefütterten Hunden anzustellen. Dieselben haben Folgendes ergeben:

I. Hund von circa 7 Kilo.
   a) Reichliche Fleischfütterung, 360 Ccm. Harn von 1043 spec. Gew. 0,061 Hippursäure.
   b) Hunger. Gleichfalls 360 Ccm. von 1043 spec. Gew. 0,053 Hippursäure.

II. Hund von 23 Kilo.
   Hunger. 200 Ccm., spec. Gew. 1040, enthält 0,087 Hippursäure.

III. Hund von 24 Kilo.
   a) Fleischfütterung. 300 Ccm. spec. Gew. 1045. 0,093 Hippursäure.
   b) Darmunterbindung nach Fleischfütterung, 300 Ccm., spec. Gew. 1045. 0,088 Hippursäure; reichliche Phenolausscheidung.

IV. Hund von 15 Kilo.
   a) Hunger. 300 Ccm. spec. Gew. 1055. 0,204 (!) Hippursäure, völlig rein.
   b) Darmunterbindung nach 5tägigem Hunger. Gleichfalls 300 Ccm. von 1055 spec. Gew. — 0,110 Hippursäure.

Daraus geht jedenfalls hervor, dass der Harn des hungernden Hundes recht ansehnliche Mengen von Hippursäure enthalten kann, das Auffinden derselben nach Darmunterbindung den Rückschluss auf einen Zusammenhang mit dem stattgefundenen Eingriff also nicht gestattet. Bezüglich der Untersuchungsmethode bemerke ich noch, dass sie so einfach wie irgend möglich war. Meistens wurde der Harn ganz direct stark mit Salzsäure angesäuert und mit alkoholhaltigem Aether ausgeschüttelt; in anderen Fällen war er vorher etwas concentrirt. Dass es sich in der That um Hippursäure handelt, zeigt, abgesehen von wiederholten Bestimmungen des Schmelzpunktes, die Elementaranalyse der vereinigten und einmal aus Wasser umkrystallisirten Substanzmengen und die Analyse des Silbersalzes.

[1]) Meissner und Shepard, Unters. über das Entstehen der Hippursäure etc. 1866. S. 112 u. ff.

1) 0,3525 Grm. der Säure gab 0,1590 H_2O und 0,7845 CO_2, daraus berechnet sich 60,69 pCt. C und 5,01 pCt. H. Hippursäure verlangt 60,34 pCt. C und 5,09 pCt. H.

2) 0,280 Grm. Silbersalz bei 100° getrocknet gab 0,106 Ag. = 37,85 pCt., verlangt 37,76.

(Neben der Hippursäure finden sich im Aetherextract ganz gewöhnlich noch kleine Mengen einer zweiten Säure, die sich in Form von Körnchen auf den Hippursäurekrystallen auflagert oder in dieselben eingesprengt erscheint. Ihr Schmelzpunkt liegt höher wie der der Hippursäure. Mitunter beobachtet man auch Abscheidung dieser Säure direct in dem ätherischen Auszug, wenn er einige Tage stehen bleibt. Sie ist gleichfalls N-haltig.)

Um eine Vergleichung der gefundenen Hippursäuremengen mit etwa sonst noch vorhandenen Bestimmungen derselben zu erleichtern, scheint es mir zweckmässig, die Relation derselben zum Harnstoff zu berechnen. Der Harnstoffgehalt ist in diesem Harne nicht bestimmt, lässt sich jedoch mit einer für diesen Zweck vollkommen ausreichenden Genauigkeit aus dem spec. Gewicht ableiten. Im Harn hungernder Hunde erhält man den Procentgehalt an Harnstoff, wenn man die 3. und 4. Decimale mit 0,16 multiplicirt. Ich habe diese Zahl aus einer Reihe von Bestimmungen von A. Fränkel[1]) abgeleitet und sie auch sonst mehrfach geprüft. Auch für Fütterung mit Pferdefleisch stimmt sie annähernd. (Es wäre freilich noch einfacher, die Hippursäuremenge mit dem Product aus der Harnmenge und den beiden letzten Decimalen des spec. Gewichtes zu vergleichen.)

Zustand des Thieres	Harnstoff	Hippursäure	Hippursäure zu Harnstoff
Fleischfütterung	24,77	0,061	1 : 406
Hunger	24,77	0,053	1 : 467
Hunger	8,8	0,087	1 : 101
Fleischfütterung	21,6	0,093	1 : 232
Darmunterbindung nach Fleischfütterung	21,6	0,088	1 : 246
Hunger	26,4	0,204	1 : 129
Darmunterbindung nach Hunger . . .	26,4	0,110	1 : 240.

Der nach dem Ausziehen des Aetherextractrückstandes mit heissem Wasser bleibende Rückstand löst sich leicht in Natronlauge. Die Lösung zeigt einen schwachen, auffallend an Galle erinnernden Geruch.

[1]) Dessen Arbeit in diesem Archiv Bd. 66. S. 1.

Die Isolirung eines etwaigen dritten, Schwefelsäure bindenden Körpers gelang nicht. Beim Destilliren im Wasserdampfstrom gab die harzartige Masse noch etwas flüchtige fette Säure und Schwefel. Beim mehrstündigen Erhitzen mit concentrirter Schwefelsäure auf dem Wasserbad wurde ein grosser Theil der Substanz verkohlt, gleichzeitig aber bildete sich eine nicht sehr erhebliche Menge von Sulfosäure. Die Quantität derselben war zu gering für weitere Untersuchungen, indessen darf man aus der Bildung derselben wohl auf die Anwesenheit von Körpern aus der aromatischen Reihe schliessen.

Auch das Phenol des menschlichen Harns kann ohne Zwang als an Schwefelsäure gebunden angesehen werden. Im Fall I vom 15. October 1876 wurden aus 100 Ccm. Harn durch directe Fällung 0,689 schwefelsaurer Baryt erhalten; aus dem Filtrat durch Kochen mit Salzsäure 0,129. Verhältniss von b : a = 1 : 5,3. Im Fall II gaben 100 Ccm. direct 0,755 Grm. schwefelsauren Baryt, aus dem Filtrat wurden durch Kochen mit Salzsäure erhalten 0,217 Grm. Verhältniss von b : a = 1 : 3,5. Beide Verhältnisse übersteigen die Mittelzahl erheblich [1]).

Gehen wir nun auf die Frage ein: woher stammt das nach der Darmunterbindung auftretende Phenol und warum ist es nicht auch normaler Weise im Harn enthalten? so gewähren die jüngst ziemlich gleichzeitig mit einer vorläufigen Mittheilung von mir [2]) über den vorliegenden Gegenstand erschienenen Arbeiten von E. Baumann [3]), sowie von Nencki und Brieger [4]) die Möglichkeit, diese Frage sehr einfach zu beantworten. Baumann hat gefunden, dass bei mehrtägigem Digeriren von Fibrin mit Pankreassubstanz — Pankreasfäulniss — Phenol auftritt. Nencki und Brieger fanden in menschlichen Fäces constant Phenol, allerdings nur in sehr geringen Mengen. Aus 50 Kilo Fäces wurden 0,2496 Tribromphenol erhalten. In Hundefäces fanden dieselben Autoren Indol, aber, wie es scheint, kein Phenol, wenigstens führen sie es nicht an. Ich selbst fand nur selten Spuren von Phenol. Man würde sich

[1]) van der Velden, Dieses Archiv Bd. 70 S. 343 und E. Herter u. E. Baumann, Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. I. S. 244.

[2]) Ber. d. deutsch. chem. Ges. Bd. 10. S. 842.

[3]) Ebendas. S. 685.

[4]) Ebendas. S. 1027 u. ff.

danach vorstellen können, dass die Bildung der Phenylschwefelsäure bei Unwegsamkeit des Darmkanals vollständig analog sei dem Auftreten des Indicans bei demselben Zustande, welches letztere aus dem bei der Pankreasverdauung gebildeten Indol hervorgeht. Indol und Phenol sind späte Producte der Pankreasverdauung, welche sich in irgend erheblicherer Menge nur bilden, wenn der Darminhalt längere Zeit stagnirt. Zu dieser Stagnation unter weiterem Fortgehen der Pankreasverdauung kommt es aber nur bei Unwegsamkeit des Dünndarms; liegt das Hinderniss im Dickdarm, so muss man mit Jaffe annehmen, dass das Material für die Indolbildung bereits resorbirt ist und die Indolbildung aus diesem Grunde ausbleibt, weil kein Material für dieselbe vorhanden ist.

Die geringe Menge des Phenol, die man in menschlichen Fäces findet, ja selbst das vollständige Fehlen desselben in den Hundefäces würde keinen Einwand gegen diese Erklärung bilden. Denn einerseits ist es ja sehr wohl denkbar, dass es unter normalen Verhältnissen nicht zur Phenolbildung im Darm kommt, während dieselbe bei Stagnation des Darminhaltes eintritt, andererseits ist von einer verhältnissmässig leicht löslichen Substanz, wie das Phenol, zu erwarten, dass sie zum allergrössten Theil im Darmkanal resorbirt wird. Man kann dagegen nicht einwenden, dass der Harn dann regelmässig Phenol enthalten müsse: es liegt kein Nachweis dafür vor, dass auch kleine Mengen Phenol in Form von Phenylschwefelsäure wieder ausgeschieden werden; es ist vielmehr sehr wohl möglich, dass kleine Mengen Phenol im Körper oxydirt werden. Ich darf daran erinnern, dass ich schon vor einigen Jahren im Blut von mit Phenol vergifteten Kaninchen Oxalsäure nachgewiesen habe, die man ungezwungen als Oxydationsproduct des Phenol betrachten kann. Es sollen hierüber in nächster Zeit weitere Versuche angestellt werden.

Etwas anders steht die Sache aber, wenn man die ausserhalb des Körpers gebildeten Mengen Phenol in Betracht zieht, Baumann erhielt aus 100 Grm. feuchtem Fibrin und 100 Grm. Pankreas bei 6tägiger Digestion nur 0,073 Tribromphenol. Bei meinem Versuch I wurde dagegen in 3 Tagen 0,556 Grm. erhalten, also 7 bis 8 Mal soviel. Man kann die Erklärung dieser Erscheinung nicht gut in den günstigeren Bedingungen des Thierkörpers suchen, denn es läst sich kaum absehen, worin die günstigeren Bedingungen für

die Bildung des Phenol in diesem Falle bestehen sollten. Zudem musste bei dem starken Erbrechen sicher ein grosser, vielleicht der grösste Theil des Darminhaltes entleert werden [1]). Was beim Hunde indessen doch sehr zu Gunsten dieser Anschauung spricht, ist der Umstand, dass die Darmunterbindung bei einem Thier, dessen Darm durch mehrtägiges Hungern von Residuen der Nahrung befreit ist, erfolglos bleiben. Für den Menschen scheint allerdings, wie wir später noch sehen werden, das einfache Schema: „Stagnation des Darminhaltes, Fortgang der Pankreas-Verdauung resp. -Fäulniss, Bildung von Phenol, Resorption, Ausscheidung von Phenylschwefelsäure im Harn“ nicht auszureichen.

Die wechselnde Füllung des Darmkanals ist wohl auch der Hauptgrund dafür, dass die Darmunterbindungen mitunter sehr wenig, mitunter auch gar kein Phenol ergeben. Die erste hierhin gehende Beobachtung machte ich an einem kleinen Hund (glatthaarig, schwarz) von 7,4 Kilo, dem in Intervallen von einigen Wochen der Darm 3mal unterbunden wurde.

Versuch V, VI, VII.

9. December 1876. Operation in der Morphiumnarcose zwischen 11 und 12 Uhr. Blase während der Operation entleert. Der Hund steht in den ersten Stunden nach der Operation unter starker Morphiumwirkung, erholt sich aber sehr bald soweit, dass er Abends 6 Uhr beim Oeffnen des Deckels seines 1 Meter hohen Käfig mit einem Satz aus demselben herausspringt. Im Lauf des Tages wiederholtes Würgen und Erbrechen, ebenso später, zuletzt in der Nacht vom 10. zum 11. Vom 11. ab vollständiges Wohlbefinden, am 12. Kothentleerung. Harn wurde aufgefangen am 10. 11 Uhr = I, am 12. früh = II, am 13. 11 Uhr = III.

Harnentleerung I. 140 Ccm., spec. Gew. 1035.

100 Ccm. mit Salzsäure angesäuert, destillirt. Im Destillat entsteht auf Zusatz von Bromwasser schwache, sehr schnell krystallinisch werdende Fällung.

Harnentleerung II. 200 Ccm., spec. Gew. 1037.

100 Ccm. ebenso behandelt: keine deutliche Fällung mit Brom. Die Schwefelsäurebestimmung ergab präformirt 1,144 schwefelsaurer Baryt, gebunden 0,096. Verhältniss 1 : 11,9. Indicangehalt gering.

Harnentleerung III. 92 Ccm., spec. Gew. 1044.

Kein Phenol, Indicangehalt gering.

Am 5. Januar 1877 wurde auf's Neue der Dünndarm unterbunden; es trat mehrmals Erbrechen ein, in der Nacht vom 8. zum 9. reichliche Defäcation. Im Harn war kein Phenol nachweisbar, der Indicangehalt gering.

Am 25. Jan. wurde auf's Neue der Darm unterbunden, nachdem der Hund am

[1]) Gleiche Bedenken äussert Senator für das Indican. Berl. klin. Wochenschr. 1877. No. 40.

Abend vorher etwa ¾ Pfund gehacktes Fleisch gefressen. Das Allgemeinbefinden des Hundes war nach der Operation, die ersten Stunden abgerechnet, so wenig gestört, dass es fast als normal bezeichnet werden könnte. Erbrechen trat überhaupt nicht ein. Harn wurde entleert am 27. = I und am 29. (eine Entleerung am 28. damit vereinigt) = II.

Harnentleerung I. 230 Ccm., spec. Gew. 1034.

In 150 Ccm. kein Phenol nachweisbar. Indican ziemlich reichlich. Die Fällung mit Chlorbaryum ergab schwefelsauren Baryt: a) präformirt 1,343 Grm., b) gebunden 0,3484 Grm. Verhältniss b : a = 1 : 5,4.

Der Hund wurde getödtet: es fand sich eine ganz frisch vernarbte Stelle etwa 20 Cm. vom Pylorus entfernt mit eingeheilter Ligatur, sowie eine ältere Narbe, etwa 3 Cm. tiefer. Eine dritte Narbe war nicht zu entdecken. Magen und Darm fast leer.

Ebenso wurden auffallend geringe Mengen erhalten in

Versuch VIII.

Weisse weibliche Dogge von 25 Kilo.

Den 28. Juni 1877 Operation. Hund danach stark afficirt, äussert lebhafte Schmerzen, in der Nacht zum 29. Erbrechen. Das Erbrochene riecht ausgeprägt fäculent und giebt bei der Destillation für sich ein durch Bromwasser sich trübendes Destillat. Nach Zusatz von Salzsäure nochmals destillirt; im Ganzen erhalten 0,0075 Tribromphenol. — Harn bis zum 29. 4 Uhr Nachmittag 175 Ccm., spec. Gew. 1045. Indicanreaction bei Verdünnung auf das 90fache, also bei spec. Gew. von 1,0005 noch recht deutlich. Nur sehr geringe Mengen Phenol nachweisbar.

Auch in dem späterhin Erbrochenen war Phenol nachweisbar, im Harn dagegen nicht. Die Indicanreaction trat an den folgenden Tagen gleichfalls bei Verdünnung zum spec. Gewicht 1,0005 deutlich ein. (Die Beziehung auf das spec. Gewicht scheint mir geeignet, eine Vergleichung des Indicangehaltes verschiedener Harne zu ermöglichen.)

Der negative Erfolg in einzelnen Versuchen kann nicht Wunder nehmen, wenn man erwägt, dass zur Bildung von Phenol jedenfalls erforderlich ist, dass eine ansehnliche Menge Eiweiss mehrere Tage der Einwirkung des Pankreassecretes im Darm unterliegt. Diese Bedingung kann aber durch ungenügende Anfüllung des Darms vor Beginn des Versuches, zu hohe Unterbindung, Entfernung des Darminhaltes durch Erbrechen, zu schnelle Herstellung der Durchgängigkeit des Darmkanals aufgehoben werden. Alle diese Momente können leicht einen negativen Erfolg verursachen. Auch die directe Entfernung von Phenol im Erbrochenen kommt in Betracht.

Ich will nicht behaupten, dass unter diesen Verhältnissen sich gar kein Phenol bilde oder auch nur, dass kein Phenol zur Resorption komme, sondern allein durch Erbrechen entleert werde,

ich betrachte vielmehr die Phenolausscheidung nicht als directes Maass der Phenolbildung. Die Schwankungen und negativen Ergebnisse werden vollständig erklärlich, sobald man annimmt, dass ein Theil des resorbirten Phenol oxydirt wird[1]). Die Menge des der Oxydation unterliegenden Phenol wird wahrscheinlich in Relation stehen zur Menge des resorbirten Phenol, andererseits aber doch ebenso wahrscheinlich eine gewisse absolute Grösse haben, so dass, wenn die Menge des resorbirten Phenol unter dieser Grenze bleibt, nur Spuren von Phenol, der Oxydation entgehend, in den Harn übertreten.

Dagegen scheinen mir diese Momente doch nicht hinreichend, um den negativen Erfolg an 2 Hunden zu erklären, denen gleichzeitig eine Gallenfistel angelegt wurde. Eine Betheiligung der Galle an der Phenolbildung war in doppelter Richtung denkbar. Einmal werden der Galle ziemlich allgemein antiseptische Eigenschaften zugeschrieben, vermöge welcher sie die Fäulnisszersetzungen im Darmkanal beschränken soll. Es war also denkbar, dass bei Fortfall dieses Einflusses sich Phenol in vermehrter Menge bilden könnte. Andererseits ist es wohl kaum zweifelhaft, dass die Cholsäure zu einem grossen Theil ihres Molecüls in die Reihe der sogenannten aromatischen Substanzen gehört[2]) und man konnte danach vermuthen — und das war der Gesichtspunkt, von dem ich eigentlich ausging —, dass im Darmkanal sich vielleicht Phenol aus den Gallensäuren abspalten möchte. Die beiden darüber angestellten Versuche haben nun ein sehr auffälliges Resultat ergeben.

Versuch IX.

Hund A, derselbe, der zu Versuch I. gedient hatte.

19. Februar 1877 Mittags 12—1 Uhr. Anlegung einer Gallenblasenfistel und Unterbindung des Darms. — Ausgiebige Darmentleerung nach der Operation, wie fast in allen Versuchen. Harnentleerung I in eine untergehaltene Schaale kurz nach der Operation, im Lauf des Tages kein Erbrechen.

20. Febr. Der Hund steht vom Lager auf, läuft umher, kein Erbrechen; aus der Canüle tropft reichlich Galle. Harnentleerung II in eine Schaale.

21. Febr. Befinden gut, kein Erbrechen. Galle fliesst reichlich, ebenso am 22. Da eine Harnentleerung am 21. nicht erfolgt war, wurde der Hund zur Nacht in den Käfig gesetzt; in der Nacht zum 22. Harn gelassen, mit Galle verunreinigt, mit II vereinigt. In der Nacht zum 23. riss sich der Hund die Canüle heraus.

[1]) Diese Annahme ist inzwischen durch von Herrn Dr. Tauber auf meine Anregung ausgeführte Versuche bestätigt.

[2]) Vgl. Baumstark, Ber. der deutsch. chem. Gesellsch. Bd. 6. S. 1377.

23. Febr. Befinden schlecht. 1 Uhr Mittags getödtet. Dauer des Versuches 4mal 24 Stunden. Aus der Blase wurde noch Harn gesammelt = III. Bei der Section zeigte sich die Bauchhöhle voll Blut und Galle, beginnende Peritonitis.

Die Harnentleerungen betrugen: I 443 Ccm., spec. Gew. 1031. II 315 Ccm. spec. Gew. 1033. III 285 Ccm., spec. Gew. 1032. In allen Harnentleerungen war keine Spur Phenol nachweisbar, die Destillate blieben auf Zusatz von Bromwasser klar. Gebundene Schwefelsäure enthält der Harn nur in äusserst geringer Menge. Auch eine deutliche Vermehrung des Indicans war nicht zu constatiren; die Grenze der wahrnehmbaren Reaction lag bei $\frac{1}{5}$ bis $\frac{1}{10}$ Verdünnung, also bei 1006—1003 spec. Gew., ein für Hundeharn im Hungerzustand geringer Gehalt. — Die N-Bestimmungen ergaben für I 12,537 Grm., für II 10,98, III 8,81. Die Destillate aller Harne enthielten reichlich Schwefel.

Versuch X.

Hund B, derselbe, der zu Versuch II. gedient hatte.

3. März 1 Uhr Mittags. Gallenblasenfistel und Dünndarmunterbindung nach reichlicher Fleischfütterung. Der Hund sehr stark afficirt, liegt die ganze Zeit theilnahmlos da; Erbrechen tritt am 3. nicht ein, dagegen in der Nacht zum 4. und später noch einige Mal. Am 5. März 1 Uhr Mittags wurde der stark collabirte Hund getödtet. Bei der Section ergab sich frische Peritonitis mit eitrigem Beschlag auf den Organen der Bauchhöhle und dünnflüssigem trüben Exsudat in derselben. Die unterbundene Stelle liegt 20 Cm. über der Valvula Bauh., der Darm oberhalb enorm injicirt, stark ausgedehnt. Der Unterbindungsfaden im Durchschneiden.

Bei dem Zustand des Thieres gelang es nicht, den Harn frei von Beimischungen zu erhalten; derselbe war sowohl mit Galle, wie mit Erbrochenem verunreinigt. Der gesammelte Harn wurde mit Salzsäure destillirt. Das Destillat bleibt mit Bromwasser klar, es enthält reichlich Schwefel.

Wenn diese beiden Versuche auch nicht hinreichen, die Rolle der Cholsäure bei der Phenolbildung zu beweisen, so bleibt es doch immer sehr bemerkenswerth, dass bei 2 Hunden, die in einem früheren Versuche reichliche Phenolausscheidung nach Darmunterbindung gezeigt hatten, dieselbe jetzt vollständig ausbleibt, ohne dass sich Ursachen dafür auffinden lassen.

Bemerkenswerth ist noch, dass der Harn auch beim Bestehen der Gallenfistel unterschweflige Säure enthält, wie bereits Kunkel gefunden hat. Die Quelle der unterschwefligen Säure im Harn ist also nicht das Taurin der Galle. Dieses Ergebniss steht in Einklang mit meiner früheren Angabe, dass in den Magen eingeführtes Taurin beim Hund keine unterschweflige Säure bildet.

[1]) Pflüger's Arch. Bd. 14. S. 344.

Ich verlasse damit diesen Abschnitt und wende mich zu den an Kaninchen angestellten Versuchen.

Die erste Angabe über das Vorkommen von Phenol im Kaninchenharn finde ich bei Buliginsky. B. sagt darüber (Tübing. med. chem. Untersuch. S. 239): „im Kaninchenharn scheint die Substanz nur selten vorzukommen.. Die an Kaninchen angestellten Fütterungsversuche lassen mich bis jetzt noch keine bestimmten Verhältnisse erkennen. Es ist dabei aber sehr auffallend, dass ich in allen den Fällen, in welchen keine Carbolsäure im Harn sich nachweisen liess, auch keine merkliche Quantität Hippursäure finden konnte, so dass man vielleicht annehmen dürfte, dass die Bildung der Carbolsäure erzeugenden Substanz mit der Erscheinung der grösseren Menge von Hippursäure im Harn in irgend welchem Zusammenhang stehe. Im Destillat des Kaninchenharns findet man übrigens gewöhnlich anstatt der Carbolsäure andere unbekannte, ölige flüchtige Substanzen, welche, ihrem mannichfaltigen Geruche nach, bei verschiedener Nahrung ganz verschieden zu sein scheinen. Weiterhin findet sich eine Angabe von E. Baumann[1]), nach welcher der Harn von Thieren (offenbar Kaninchen) nach Fütterung mit Rüben und Kartoffeln nur sehr geringe Mengen von Phenylschwefelsäure und Kresylschwefelsäure enthält. Ich hatte nicht die Absicht, den Einfluss verschiedener Futterarten auf die Phenolausscheidung festzustellen, mir lag vielmehr vor Allem daran, einen Fütterungsmodus ausfindig zu machen, bei dem kein Phenol oder nur eine sehr minimale Menge ausgeschieden wird. Es ergab sich nun in dieser Hinsicht aus zahlreichen Versuchen folgendes sehr complicirte Verhalten.

Die Kaninchen wurden in einem asphaltirten Zimmer frei umherlaufend gehalten und mit Kartoffeln und Hafer gefüttert. Ausserdem erhielten sie nur noch etwas Gras resp. Heu. Entleerte ich bei solchen Kaninchen die Blase durch Druck oder fing den Harn im Käfig auf, so enthielt der Harn bald reichlich Phenol, bald mässig, bald nur Spuren — vollkommen regellos —, so dass ich hier nicht umhin konnte, individuelle Unterschiede anzunehmen. Wurden die Thiere nun einzeln in Käfige gesetzt und mehr Hafer und Kartoffeln (ohne Schaalen) gefüttert, so verschwand in längstens 8 bis

[1]) Zeitschr. f. physiol. Chem. I. S. 60.

10 Tagen regelmässig das Phenol, wenigstens soweit, dass das Destillat mit Bromwasser nur eine leichte Trübung gab und nach mehrstündigem Stehen 2 bis 3 leichte krystallinische Flöckchen ausschied.

Hierin kommen indessen vereinzelte Ausnahmen vor; ich habe namentlich 2 derartige Fälle näher verfolgt. Eines scheidet hierin eigentlich aus, da es spontan an Abscessen und Pneumonie zu Grunde ging und hier natürlich nur von gesunden Thieren die Rede sein kann.

Versuch XI.

Kaninchen A Fütterung mit Hafer und Kartoffeln.

Das Thier hat einen grossen Abscess auf der linken Seite des Nackens, welcher ihm schiefe Kopfhaltung aufnöthigt.

Harn vom 17. u. 18. Das Destillat giebt . . . 0,026 Bromniederschlag.
- - 19. - - - . . reichlichen -
- - 20. u. 21. [210[1]) Ccm., spec. Gew. 1013] 0,023 -

Am 20. zeigte das Thier schon starke Dyspnoe, stirbt am 21. spät. Die Section ergab ausgebreitete käsige Pneumonie und verkäste Abscesse in der Nackengegend.

Versuch XII.

Kaninchen B. Seit dem 12. September 1877 Fütterung mit Kartoffeln und Hafer.

Datum.	Harnmenge.	Spec. Gew.	Verhalten gegen Bromwasser resp. Menge des Niederschlages.
15.	80	1022	0,030
16.	80	1017	0,024
17.	115	1013	0,009
18. u. 19.	90	1020	0,029
20. u. 21.	120	1022	schwache Trübung.
22. u. 23.	105	1027	0,088
24. u. 25.	110	1021	Trübung.
26. u. 27.	130	1017	Trübung, Niederschlag nicht wägbar.
28. u. 29.	100	1023	do. do.

Am 30. getödtet; bei der Section ist keine erhebliche Abnormität zu entdecken.

Noch am 10. Tage nach Beginn der Fütterung wurde also stark phenolhaltiger Harn entleert und auch dann verschwand das Phenol nicht vollständig. Sehr auffällig ist das Wiederauftreten desselben, nachdem am Tage vorher schon ein fast phenolfreier Harn entleert war und zwar in einer Quantität, welche die bisher entleerten erheblich übersteigt. — Bei sehr vielen Kaninchen enthielt der Harn bei der angegebenen Fütterung auch nicht die leisesten Spuren von

[1]) Harnvolumina durch Wasserzusatz abgerundet.

Phenol. Das Destillat blieb mit Bromwasser vollständig klar; in anderen Fällen blieb ein äusserst geringer Gehalt bestehen. Die Art des Verschwindens des Phenols ist sehr wechselnd; bald verschwindet es in wenigen Tagen, bald erst am 8. oder 10. Tage; die Schnelligkeit des Verschwindens hängt nicht von einem ursprünglichen geringen Gehalt ab, mitunter hält sich vielmehr ein ursprünglich geringer Gehalt sehr lange. Oefters wurde beobachtet, dass eine Harnentleerung schon phenolfrei war, die nächste wiederum phenolhaltig.

Sehr auffällig ist die Thatsache, dass der Harn von einzelnen im engen Käfig gehaltenen Kaninchen immer verhältnissmässig doch nur wenig Phenol enthält, weit weniger, wie der Harn derselben Thiere bei derselben Nahrung, wenn ihnen mehr Freiheit gegönnt wird. — Eine ganz analoge Beobachtung findet sich in der unter Jaffe's Leitung erschienenen Dissertation von Peurosch[1]), bezüglich des Indicans. P. beobachtete, dass Kaninchen, welche in einem sehr geräumigen, dunkeln, im Hausflur stehenden Kasten, der ihnen ausgiebige Bewegungen gestattete, aufbewahrt wurden bei Hafer-, Kartoffel- oder Brodfütterung, einen beträchtlichen Indicangehalt im Harn zeigten, der alsbald verschwand, wenn die Thiere bei derselben Nahrung in die engen Versuchskäfige des Laboratoriums gebracht worden waren.

Ich habe mich hier genügend gegen falsche Schlussfolgerungen gesichert gehalten, wenn die Kaninchen, die ich zu Versuchen benutzte, einige Tage hinter einander phenolfreien Harn ausschieden. Beiläufig sei noch bemerkt, dass der phenolfreie Harn sich in Uebereinstimmung mit Buliginsky frei von Hippursäure erwies oder doch sehr arm daran, so oft er darauf untersucht wurde.

Ich beabsichtigte, zunächst festzustellen, ob auch bei Kaninchen, die phenolfreien Harn entleeren, die Unterbindung des Darms das Auftreten von Phenol zur Folge habe: Da sich bei diesem Versuch die Complication mit dem Hungerzustand voraussichtlich nicht vermeiden liess, schien es mir zweckmässig, vorher einen Hungerversuch anzustellen. Ich wählte hierzu ein ungewöhnlich grosses und kräftiges Thier von mehr als 3 Kilo Gewicht, das indessen trotzdem schon zwischen 5. und 6. Hungertage erlag.

[1]) Peurosch, Ueber die Entstehung des Indicans. Dissert. Königsberg 1877.

Versuch XIII. Hungerversuch.

Kaninchen C. erhält vom 24. Juni 1877 ab reichlich Hafer und Wasser (im Käfig). — Der Harn vom 26., 27., 28., 29. Juni enthält kein Indican, das Destillat bleibt mit Bromwasser klar.

Am 30. früh das Futter entfernt. Wasser ad libitum, es werden ungefähr 35 Ccm. täglich davon aufgenommen.

Harn vom 30. Juni und 1. und 2. Juli 105 Ccm., spec. Gew. 1037. Das Destillat bleibt mit Bromwasser klar.

Harn vom 3. und 4. Juli 220 Ccm., spec. Gew. 1030. Destillat bleibt mit Bromwasser klar, mässiger Indicangehalt.

Der Versuch ist entscheidend: der Hungerzustand führt keine Phenolausscheidung herbei.

Versuch XIV. Darmunterbindung.

Kaninchen D. Haferfütterung. Harn phenolfrei. Am 18. Juli 1877 operirt. Bauchhöhle in der Medianlinie geöffnet. Doppelte Unterbindung mit Seidenfäden: eine Ligatur am unteren Ende des Dünndarms, die zweite zwischen Cöcum und Colon. Das Thier sitzt an den folgenden Tagen zusammengekauert, frisst wenig, stirbt am 24. Abends. Die Section ergab diffuse Peritonitis, die Fäden im Durchschneiden, von käsigen Massen umgeben. Dickdarm leer, Dünndarm enorm durch Gas ausgedehnt. Die Organe des Kaninchens gesund.

Tabelle zu Versuch XIV.

Datum.	Harnmenge.	Spec. Gew.	Verhalten des Destillates gegen Bromwasser resp. Menge des Niederschlages.
15. u. 16. Juli	nicht bestimmt		leichte Trübung.
17.	do.		ganz klar.
18.—21.	185	1021	0,0235
22. u. 23.	85	1031	klar.

Versuch XV. Darmunterbindung.

Kaninchen E. Fütterung mit Kartoffeln und Hafer vor dem Versuch. Harn phenolfrei. Doppelte Unterbindung des Darms am 1. August. Tod den 4. früh. Der gesammte Harn destillirt giebt 0,0235 Bromniederschlag.

Versuch XVI. Darmunterbindung.

Kaninchen F. Fütterung mit Kartoffeln und Hafer im Käfig vom 25. Juli ab. Das Harndestillat der ersten Tage giebt mit Bromwasser schwachen Niederschlag, vom 30. nicht; ebenso am 31. völlig klar. Am 1. August doppelte Darmunterbindung. Tod am 4. Aug. 10 Uhr Morgens. Das Destillat des gesammelten Harns giebt 0,0285 Bromfällung.

Versuch XVII. Darmunterbindung.

Kaninchen G. Fütterung mit Kartoffeln und Hafer seit dem 14. September 1877. Am 23. Sept. Ligatur zwischen Cöcum und Colon. Ich wählte diese einfache Operation, weil mir nach der doppelten Unterbindung die Mehrzahl der Thiere schon am 1. oder 2. Tage nach der Operation zu Grunde ging nach dem Vorgange von Penrosch l. c. S. 19. Die Ligatur des Dickdarms dicht am Cöcum ist der

Unterbindung des Dickdarms beim Hunde nicht gleichzusetzen, denn beim Kaninchen wird dadurch die Entleerung des Cöcum verhindert, in welchem umfangreich fäulnissartige Vorgänge verlaufen. — Tod den 30. Mittag.

Tabelle zu Versuch XVII.

Datum.	Harnmenge.	Spec. Gew.	Verhalten des Destillates gegen Bromwasser resp. Menge des Niederschlags.
14. Septbr. 1877.	115	1013	schwache Trübung.
15.	100	1012	Trübung, nach 24 Stunden einige krystallinische Flocken.
16.	135	1014	bleibt klar.
17.	128	1014	bleibt ganz klar.
18. u. 19.	100	1021	Spur Trübung.
20.	100	1013	do.
21. u. 22.	100	1022	völlig klar.
23. u. 24.	115	1031	sehr starke Trübung, geringe Fällung.
25., 26., 27.	145	1040	0,184.
28. u. 29.	110	1027	0,046.

Versuch XVIII. Darmunterbindung — Controlversuch.

Durch diesen Versuch sollte gleichzeitig festgestellt werden, ob nicht vielleicht die Eröffnung der Bauchhöhle an sich und die Reizung des Peritoneum durch den um den Darm gelegten Faden von Einfluss sei auf die Phenolbildung. Es wurde daher am 23. September 1877 die Bauchhöhle wie gewöhnlich geöffnet, ein Faden um das Colon hart am Cöcum geschlungen, derselbe auf einem untergeschobenen Scalpelstiel fest geknotet, so dass er einen dem Colon sehr locker anliegenden Ring darstellt. Das Thier zeigte gegenüber dem an demselben Tage unterbundenen Kaninchen G. ein ganz anderes Verhalten. Es frass schon am nächsten Tage und erschien bald ziemlich munter. Am 30. wurde die Bauchhöhle wieder geöffnet. Der Faden war mit käsigen Massen umhüllt und lag in der halben Circumferenz des Colons in einer rinnenförmigen Vertiefung, so dass er doch vielleicht die Fortbewegung des Darminhaltes etwas gehemmt haben mag. Der Faden wurde entfernt, ein neuer durchgezogen und das Colon fest unterbunden. Tod den 4. Abends. Sectionsergebniss: intensive Peritonitis mit käsigen Exsudatmassen. Colon und Rectum leer, Dünndarm und Cöcum enorm durch Gas aufgetrieben; im Dünndarm ausser Gas nur eine wässrige, fast klare Flüssigkeit. Lungen comprimirt, rechtes Herz mit Blut überfüllt.

Tabelle zu Versuch XVIII.

Datum.	Harnmenge.	Spec. Gew.	Verhalten des Destillates gegen Bromwasser resp. Menge des Niederschlages.
13. u. 14. Sept.	250	1014	mässige Trübung, einige krystallinische Flocken.
15.	100	1014	ganz schwache Trübung.
16.	75	1015	schwache Trübung.
17.	120	1014	do.
18.	95	1012	do.
19.	90	1020	minimale Trübung.
20.	100	1015	ganz klar.

Datum.	Harnmenge.	Spec. Gew.	Verhalten des Destillates gegen Bromwasser resp. Menge des Niederschlages.
21. u. 22. Sept.	95	1023	ganz klar.
23. u. 24.	120	1022	ganz klar.
25., 26., 27.	150	1024	0,013.
28. u. 29.	115	1020	schwache Trübung, einige krystallinische Flocken, nicht wägbar.
30. Sept., 1., 2., 3. Oct.	100	1027	0,033.

Die aus der Blase nach dem Tode gesammelten Harnreste enthalten nur sehr wenig Phenol.

Es hat also in diesem Versuch auch der Insult des Darms ohne vollständige Umschnürung das Auftreten von etwas Phenol zur Folge gehabt, doch kann der Versuch als entscheidend in dieser Richtung nicht betrachtet werden, da der Faden des Colon anscheinend etwas geschnürt hatte. Bemerkenswerth ist bei demselben auch, dass die Eröffnung der Bauchhöhle das Hervorziehen des Darms und die Einbringung eines fremden Körpers in die Bauchhöhle relativ wenig Reaction zur Folge hatte. Die Entscheidung der aufgeworfenen Frage, in wieweit der Eingriff als solcher von Einfluss ist auf die Ausscheidung von Phenol muss weiteren Versuchen überlassen bleiben.

Versuch XIX. Darmunterbindung.

Kaninchen J. Fütterung mit Kartoffeln und Hafer.

Der Harn vom 2. October giebt im Destillat eine leichte Trübung mit Bromwasser, die folgenden Harnentleerungen nicht mehr, das Destillat bleibt vollständig klar. Darmunterbindung zwischen Colon und Coecum am 8. Der Harn vom 8. ist frei von Phenol. Tod in der Nacht vom 11. zum 12. Der Harn gab 0,035 Bromniederschlag. Ein Theil des Darminhaltes wurde mit Salzsäure destillirt. Das filtrirte Destillat trübte sich mit Bromwasser; in wenigen Minuten schieden sich glitzernde Krystallblättchen aus, jedoch nur in geringer Menge.

Versuch XX. Darmunterbindung.

Kaninchen L. 1700 Grm. schwer, mit Kartoffeln und Hafer gefüttert. Der Harn ist vor der Unterbindung absolut frei von Phenol: das Destillat bleibt mit Bromwasser vollständig klar. Am 14. Januar 1878 der Dickdarm dicht am Coecum unterbunden. Das Kaninchen verträgt die Operation gut, frisst noch in den nächsten Tagen, stirbt in der Nacht zum 21., lässt während dieser Zeit reichlich Harn.

Harn vom 14., 15., 16. und 17. mit Salzsäure destillirt, das Destillat mit Ammon alkalisch gemacht und auf's Neue destillirt bis auf einen geringen Rückstand. Das Destillat mit Salzsäure angesäuert, durch Zusatz von etwas Wasser auf 150 Ccm. gebracht.

100 Ccm. mit Bromwasser gefällt = 0,138 Grm., also für das ganze Destillat 0,207 Grm. Die restirenden 50 Ccm. mit Aether ausgeschüttelt; der ätherische Auszug hinterlässt beim Verdunsten schwachgefärbte ölige Tropfen von Geruch des Kresol. Das Oel löst sich beim Erwärmen mit Wasser. Ein Tropfen Eisenchlorid bewirkt in der wässerigen Lösung intensive Blaufärbung, die Flüssigkeit verfärbt sich indessen bald, wird schmutzig grau. Beim Erwärmen der Lösung mit salpetersaurem Silber trat Reduction ein, dagegen gelang die Ammoniak-Chlorkalkreaction nicht.

Harn vom 18., 19., 20. und 21. ebenso behandelt. 100 Ccm. des Destillates gaben 0,100 Bromniederschlag, die ganze Menge also 0,150. Auch hier trat wiederum die Eisenchloridreaction intensiv ein, die Ammoniak-Chlorkalkreaction dagegen nicht. Die rückständige Flüssigkeit, die bei der Rectification des ersten Destillates geblieben war, reagirte schwach sauer und roch etwas nach Buttersäure — der Geruch trat nach dem Ansäuern mit Salzsäure noch deutlicher hervor. Zusatz von Bromwasser bewirkte keine Trübung. Das Phenol geht also aus der ammoniakalischen Lösung vollständig in das Destillat über. — Die Menge des Bromniederschlages betrug im Ganzen nicht weniger wie 0,357 Grm. oder 0,045 pro Tag.

Bei der Section fand sich das Abdomen enorm aufgetrieben, in der Bauchhöhle flockig trübe Flüssigkeit, die Ligaturstelle mit eitrigen und käsigen Massen bedeckt. Der Dickdarm leer, zusammengefallen, Blinddarm und Dünndarm enorm aufgetrieben. Die Schleimhaut und Muscularis des Dünndarms und Blinddarms an zahlreichen bis 1 Cm. Durchmesser zeigenden Stellen necrotisirt, so dass der Darm nur noch aus der dünnen durchscheinenden Serosa bestand, ein Befund, der sich übrigens weniger ausgeprägt auch in anderen Fällen fand. Im Uebrigen der gewöhnliche Befund des Erstickungstodes. Der Darminhalt, mit Salzsäure destillirt, gab kein Phenol.

Die Unterbindung des Darmkanals hat also auch bei Kaninchen regelmässig das Auftreten von Phenol resp. Kresol und zwar etwa von 48 Stunden nach der Unterbindung an. Die entleerten Quantitäten Phenol sind in Anbetracht der Kleinheit der Thiere nicht unerheblich, übrigens aber sehr wechselnd. Im Ganzen haben die Kaninchen mit unterbundenem Darm an 28 Tagen 0,7205 Bromniederschlag geliefert. Auf 100 Kilo Kaninchen berechnet sich pro Tag 0,485 Phenol (das Gewicht der Thiere zu 1500 Grm. ange-

nommen), ein Werth, welcher der Maximalausscheidung des Menschen bei Ileus — 0,623 Grm. für 100 Kilo am Tage — ziemlich nahe kommt. Die Maximalausscheidung bei Kaninchen mit unterbundenem Darm erreicht dagegen einen weit höheren Werth. In Versuch XVII wurde an 3 Tagen 0,184 Bromniederschlag geliefert, daraus berechnet sich für 100 Kilo Kaninchen pro Tag 1,156 Phenol, also fast das Doppelte der Maximalausscheidung beim Menschen.

Gehen wir nun an die Erörterungen der Ursachen für das Auftreten von Phenol resp. Kresol beim Kaninchen, so befinden wir uns in einer viel schwierigeren Lage, wie bei der Beantwortung derselben Frage beim Hunde.

Zunächst ist das Kresol, um das es sich wahrscheinlich hier handelt, als Product der Eiweisszersetzung bisher nicht beobachtet. Sehen wir von dieser Schwierigkeit ab, so erscheint die normale Phenolausscheidung bis zu einem gewissen Grade verständlich. Die Verhältnisse des Darmkanals, die nothwendig eine Stagnation des Inhaltes im Coecum bedingen, sind denen des Fleischfressers mit unterbundenem Darmkanal ähnlich. Wie erklärt sich nun aber das Verschwinden des Phenol bei einer bestimmten Fütterung und alle die zahlreichen Unregelmässigkeiten in der Ausscheidung? Man könnte geneigt sein, an eine schnellere Fortbewegung des Darminhaltes bei Kartoffelfütterung zu denken, doch ist diese Annahme durchaus nicht begründet.

Ein Factum ist jedenfalls sehr bemerkenswerth: Kresol- und Indicanbildung sind beim Pflanzenfresser unabhängig von einander. Peurosch und Jaffe haben nach Darmunterbindungen bei Kaninchen mit gewöhnlicher Nahrung keine irgend erhebliche Indicanbildung constatiren können; ich kann dieses durchaus bestätigen. Auch andere kresolreiche Kaninchenharne waren fast regelmässig sehr indicanarm. Während also beim Fleischfresser phenolreiche Harne auch stets sehr viel Indican enthalten, ist dieses bei Kaninchen nicht der Fall und man muss daraus schliessen, dass die physiologischen Bedingungen für die Bildung dieser beiden Substanzen, das Kresol und das Indican, nicht so nahe aneinanderliegende sind wie beim Fleischfresser für das Phenol und Indican.

Ich möchte hier noch einige Versuche anschliessen, die ich darüber angestellt habe, ob eine reichlichere Zufuhr von Eiweiss vielleicht eine grössere Phenolausscheidung bei Kaninchen zur Folge

haben. Es wurde gehacktes Fleisch und Blutserum gewählt. Das Fleisch erhielten die Kaninchen neben ihrem gewöhnlichen Futter eingestopft, manche Kaninchen fressen es auch von selbst. Eine Aufforderung zu diesen Versuchen lag auch in den Beobachtungen von Jaffe und Peurosch, nach denen eine Fütterung mit Fleisch bei Kaninchen reichliche Indicanausscheidung herbeiführt.

Tabelle zu Versuch XXI.

Datum.	Fütterung.	Harnmenge.	Spec. Gew.	Verhalt. des Destillates gegen Bromwasser.	Indicanreaction.
5. Juli 1877.	Kartoffeln u. Hafer	105	1025	bleibt klar	schwach.
6.	do.	110	1015	do.	do.
7.		nicht bestimmt		do.	do.
8.	Grasfütterung	do.		leichte Trübung	do.
9.		do.		do.	mässig.
10.	Kartoffeln u. Hafer + 50 Grm. Fleisch	nicht bestimmt		do.	do.
11.		nicht bestimmt		do.	ziemlich stark.
12.	Kartoffeln u. Hafer				
13.	+ 60 Grm. Fleisch pro Tag	12 } 13 } 165	1034	0,0185	do.
14.		14 100	1021	0,0123	do.

Am 15. Darmunterbindung, Tod in der Nacht zum 16.

Versuch XXII.

Datum.	Fütterung.	Harnmenge.	Spec. Gew.	Verhalten des Destillates gegen Bromwasser.	Indicanreaction.
15.—17. Juli	Kartoffeln u. Hafer	250	1012	bleibt klar	gering.
18.	do. + 50 Fleisch	140	1010	do.	mässig.
19.	do. + 100 Fleisch	255	1018	schwache Trübung	ziemlich stark.
20.	do.	210	1025	do.	do.

Tod am 21. Mittags 1 Uhr. Sectionsbefund ganz negativ. Der Magen angefüllt mit halberweichten Fleischmassen von putridem Geruch; ebenso zeigte der Darminhalt, in dem grössere Fleischpartikelchen nicht erkennbar sind, einen wahrhaft unerträglichen Geruch. Keine erhebliche Gasansammlung im Darmkanal, Abdomen kaum aufgetrieben. Der Tod nach der Fleischfütterung verdient wohl Beachtung.

Dass ein grosser Theil des Fleisches jedenfalls resorbirt ist, beweist das hohe specifische Gewicht des Harns bei einer die Norm weit übersteigenden Menge. Bildet man das Product aus der täglichen Harnmenge in Ccm. und der 2. und 3. Decimale, so erhält man für Kaninchen von 1500 bis 1800 Grm., wie sie durch-

schnittlich zu diesen Versuchen verwendet wurden, bei Fütterung mit Kartoffeln und Hafer nicht leicht höhere Zahlen wie 1000 bis 1800; hier dagegen erhalten wir für den 19. 4590 und für den 20. sogar 5250; es ist also fast die dreifache Menge fester Substanz ausgeschieden worden. Dabei kommt noch in Betracht, dass die Kartoffeln sehr reich an Salzen sind, das Fleisch verhältnissmässig arm daran, so dass eine Steigerung des specifischen Gewichtes in diesem Fall noch in weit höherem Grade auf eine Vermehrung des Harnstoffs hinweist. Endlich sei noch bemerkt, dass der Fleischharn beim Erhitzen mit Säure regelmässig geringe Mengen von Schwefel liefert, welcher sich als leichter Anflug im Kühlrohr findet; aus normalem Kaninchenharn erhält man nichts derart, kaum sichtbare Anflüge beim Hungerharn.

Versuch XXIII. Serumfütterung.

Kaninchen mit phenolfreiem Harn bei Kartoffelfütterung erhält vom 9. Juli 1877 ab 5 Tage lang täglich 25 Ccm. Blutserum durch die Schlundsonde. Der Harn erwies sich an allen Tagen frei von Phenol bis auf die Harnentleerung vom 11. An diesem Tage entstand nach Zusatz von Bromwasser Trübung und nach 24 Stunden einige krystallinische Flocken in unwägbarer Menge. Einen unzweifelhaft positiven Erfolg hat also nur der eine Versuch XXI ergeben.

Endlich habe ich noch versucht, durch Abscedirungen im Unterhautbindegewebe Phenolausscheidung herbeizuführen, indem ich mich dabei auf die am Kaninchen A. gemachte Beobachtung stützte, ohne ein ganz entscheidendes Resultat zu erhalten — es sind noch weitere Versuche in dieser Richtung erforderlich.

Versuch XXIV.

Das Kaninchen erhält am 18. September 0,3 Grm., am 19. und 20. je 0,6 Grm. 10procentige Natronlauge unter die Haut gespritzt. Am 30. Sept. wurde das Colon dicht am Coecum unterbunden. Tod am 5. October Abends. Der Befund in der Bauchhöhle war der gewöhnliche. An den Stellen der Natroneinspritzung fand sich die Haut sowohl, wie die Musculatur, letztere in ziemlicher Tiefe necrotisirt, die demarkirende Eiterung erst im Beginn. Die Resultate der Harnuntersuchung sind in der Tabelle zusammengefasst.

Tabelle zu Versuch XXIV.

Datum.	Harnmenge.	Spec. Gew.	Verhalten des Destillates gegen Bromwasser.
14. Sept. 1877.	150	1013	geringe Trübung.
15.	80	1016	bleibt klar.
16.	nicht untersucht (verloren).		
17.	80	1019	bleibt klar.

Datum.	Harnmenge.	Spec. Gew.	Verhalten des Destillates gegen Bromwasser.
18. Sept.	100	1014	bleibt klar.
19. u. 20.	100	1022	Trübung, einige krystallinische Flocken.
21.	82	1013	bleibt klar.
22. u. 23.	100	1026	0,007.
24. u. 25.	115	1024	Trübung, einige krystallinische Flocken.
26.—29.	200	1022	bleibt klar.
30. — 2. Oct.	125	1025	0,065.
3. — 5.	nicht bestimmt		Trübung, geringe Mengen Niederschlag.

Ueber die wenigen an Menschen nach verschiedenen Erkrankungen noch gemachten Beobachtungen kann ich mich kurz fassen. Sie sind bei Weitem nicht zahlreich genug, um allgemeine Schlüsse zuzulassen, nur soviel geht daraus mit Sicherheit hervor, dass auch beim Menschen ein reichlicher Phenolgehalt des Harns vorkommt, ohne eine merkliche Zunahme des Indicans, während ich umgekehrt noch keinen indicanreichen Harn angetroffen habe, der nicht auch reichlich Phenol enthielt. Der auf Grund der ersten Beobachtungen angenommene Zusammenhang zwischen Phenol und Indicanausscheidung besteht also beim Menschen ebenso wenig wie beim Pflanzenfresser. Ferner fällt die Phenolausscheidung nicht jedesmal mit Stauung des Darminhaltes zusammen. Um einige Beispiele anzuführen wurde Phenolvermehrung beobachtet bei Ileotyphus, acuter Pneumonie, Tetanus traumaticus und vor Allem in einem Fall von Magenectasie (der Einfluss von Medicamenten ist dabei natürlich ausgeschlossen), in anderen Fällen von Typhus und Pneumonie war ein abnormer Phenolgehalt nicht nachweisbar. Weitere klinische Beobachtungen werden diese Verhältnisse aufklären müssen.

Die in den erwähnten Fällen aus 200 Ccm. Harn erhaltenen Mengen Bromniederschlag waren:

Ileotyphus	10. Februar	77	0,074
Pneumonie	12. „	„	0,061
Tetanus traum.	11. März	„	0,064
Magenectasie	12. Februar	„	0,200
Derselbe Fall	22. „	„	0,149
	23. „	„	0,138
	24./25. „	„	0,164
	26. „	„	0,142

Endlich möchte ich noch mit einigen Worten auf die chemische Natur des Bromniederschlages zurückkommen.

Was den Hundeharn betrifft, so handelt es sich wohl ohne Zweifel um Phenol (dem vielleicht kleine Mengen von Kresol beigemischt sein mögen). Dafür spricht die Eisenchloridreaction und die Ammoniakchlorkalkreaction. Einmal in Alkohol gelöst, wobei ausser etwas Papierfasern kein unlöslicher Rückstand bleibt, die Lösung verdunstet, zeigte der Bromniederschlag den Schmelzpunkt 88°, durch Auflösen in verdünnter Aetznatronlösung und Ausfällen durch Säure nach dem Vorgange Baumann's konnte der Schmelzpunkt auf 92° erhöht werden. Dieses liegt sehr nahe dem Schmelzpunkt des Tribromphenol, der zu 95° angegeben. Tribromphenol aus reinstem käuflichen Phenol dargestellt, sowie aus solchem, das aus Salicylsäure erhalten war und gleichfalls einmal mit Alkohol behandelt, zeigte den Schmelzpunkt 92 bis 93°. Die einmalige Auflösung in Alkohol ist nothwendig. Merkwürdigerweise schmilzt nehmlich sowohl der aus Phenol, wie der aus dem Harn erhaltene Niederschlag erst bei weit höherer Temperatur, wenn man ihn direct dem Versuch unterwirft, nehmlich erst bei 118 bis 125. Derartige abnorme Schmelzpunkte werden öfters beim ersten Schmelzen von Substanzen beobachtet; ein vorgängiges Schmelzen ist aber hier nicht gut zulässig, weil dabei leicht Zersetzungen eintreten. Die Bromniederschläge schmelzen auch beim Kochen mit Wasser in der Regel nicht, wenn sie nicht vorher in Alkohol gelöst waren.

Beim Auflösen in verdünnter Natronlauge hinterlässt der aus dem Harn dargestellte Bromniederschlag einen ansehnlichen Rückstand. Dasselbe ist auch bei reinem Phenol der Fall. Dieser Rückstand schmilzt bei 200° noch nicht, färbt sich aber dabei braun. Welche Verbindung hier vorliegt, bleibt noch aufzuklären.

Der in den Destillaten aus Kaninchenharn und Menschenharn enthaltene Körper zeigt ein abweichendes und für beide Harne im Wesentlichen gleiches Verhalten. Schüttelt man die Destillate mit Aether, so bleibt beim Verdunsten desselben ein schwach gefärbtes Oel, das sich ziemlich schwierig in Wasser löst. Die Lösung giebt mit Eisenchlorid eine schmutzig-bläuliche, mit Ammoniak und Chlorkalk keine grüne Färbung — es kann sich also nicht um Phenol allein handeln. Dem entspricht auch das Verhalten des Bromniederschlages. Ohne vorhergehende Lösung in Alkohol schmilzt derselbe bei 93°, mitunter auch höher; nach der Lösung in Alkohol zeigte er einen wechselnden Schmelzpunkt von etwa 56° an bis zu

70° im Maximum. Es liegt also wahrscheinlich Kresol vor. Eine Quantität von aus Menschenharn durch Ausschütteln des Destillates mit Aether erhaltenem Oel wurde mit concentrirter Schwefelsäure einige Stunden auf dem Wasserbad erwärmt, es löste sich darin auf und beim Erkalten erstarrte das Ganze zu einer strahligen Krystallmasse von Sulfosäure. Das aus dieser dargestellte Barytsalz schied sich beim Erkalten der heissen Lösungen sofort in zierlichen Nadeln aus[1]).

Die Unwegsamkeit des Darmkanals übt beim Menschen noch eine zweite höchst merkwürdige Einwirkung auf den Gesammtstoffwechsel aus. Die Ileuskranken zeigen nehmlich eine ausserordentlich hohe Harnstoffausscheidung, also einen gesteigerten Zerfall von Körpereiweiss. Es ist, abgesehen von hohem Fieber, kaum eine andere Affection bekannt, welche auch nur annähernd den Eiweisszerfall in so hohem Grade steigert, wie die in Rede stehende. Ich habe auf diese Thatsache schon in meiner vorläufigen Mittheilung aufmerksam gemacht und Jaffe derselben (l. c.) ausführlicher gedacht unter Mittheilung der Zahlenbeläge. Was kann die Ursache dieser Erscheinung sein? Es liegt wohl am nächsten, daran zu denken, dass bei der Pankreasfäulniss eine Substanz entsteht, welche in ähnlicher Weise wirkt, wie manche Gifte, z. B. der Phosphor. — Soweit in meinen Versuchen Harnstoffbestimmungen ausgeführt sind, sprechen sie nicht für eine gleiche Wirkung der Darmunterbindung bei Hunden, von einer genaueren Untersuchung habe ich Abstand genommen, hauptsächlich aus dem Grunde, weil die Allgemeinaffection des Hundes nach Darmunterbindung doch eine bei Weitem leichtere ist, wie die des Menschen bei Darmverschluss, die Prozesse offenbar nicht völlig identificirt werden dürfen und eine erhebliche Einwirkung auf den Eiweisszerfall beim Hunde demnach auch nicht erwartet werden kann. Es wäre vielleicht der Mühe werth, zu untersuchen, ob das Phenol selbst den Eiweisszerfall steigert oder ob ein in der Fäulniss weit vorgeschrittenes Pankreasgemisch Hunden in beiderseits abgebundene Darmschlingen gebracht, diesen Effect hat.

Fassen wir zum Schluss in einigen Sätzen das zusammen, was bis jetzt über die Entstehung und Ausscheidung des Phenol resp. Kresol bekannt ist.

[1]) Dieses Verhalten stimmt mit Kresolsulfosäure, die Barytbestimmung ergab jedoch zu hohe Werthe (30,4 pCt. Ba — erfordert 26,8 pCt.).

A. Verhalten bei Pflanzenfressern.

1) Der Harn von Rindern und Pferden giebt bei der Destillation mit Säuren reichlich Phenol und Taurylsäure (Städeler).

2) Die Taurylsäure ist identisch mit Kresol (Baumann).

3) Phenol und Kresol sind im Harn nicht präformirt, sondern entstehen durch Spaltung aus phenolbildender Substanz (Buliginsky, Hoppe-Seyler).

4) Die phenolbildende Substanz ist Phenylschwefelsäure, die kresolbildende Kresylschwefelsäure (Baumann).

5) Auch der Kaninchenharn enthält häufig phenolbildende Substanz (Buliginsky).

6) Der Gehalt daran ist in der Regel minimal bei Thieren, die im Käfig gehalten und mit Kartoffeln oder Hafer gefüttert werden.

7) Nach Unterbindung des Darmkanals, namentlich nach Ligatur zwischen Colon und Coecum, tritt regelmässig bei Kaninchen Phenol resp. Kresol auf, mitunter in grosser Menge.

8) Phenolreicher Harn ist sehr häufig arm an Indican, ein Zusammenhang zwischen Indican und phenolbildende Substanz ist nicht nachweisbar.

9) Der Darminhalt von Kaninchen giebt bei Destillation mit Säure mitunter Phenol, jedoch nicht constant.

B. Verhalten beim Hunde.

1) Der Harn bei Fleischfütterung und bei Hunger enthält keine phenolbildende Substanz (E. S.), mitunter Spuren (Baumann).

2) Der Harn wird phenolhaltig kurze Zeit nach Unterbindung des Darmkanals, sofern die Unterbindungsstelle nicht zu hoch liegt und der Darm nicht ganz leer ist.

3) Auch dieses Phenol ist an Schwefelsäure gebunden.

4) Der Harn nach Darmunterbindung enthält mehr gebundene Schwefelsäure, als zur Bindung des Phenol und Indican erforderlich sind.

5) Besteht eine Gallenfistel, so hat die Unterbindung des Darms keine Phenolausscheidung zur Folge.

6) Bei der Pankreasfäulniss bildet sich Phenol (Baumann), die Pankreasverdauung ist wahrscheinlich auch die Ursache des Phenols im Harn.

7) Phenolhaltiger Harn ist stets reich an Indican.

C. Verhalten beim Menschen.

1) Normaler menschlicher Harn enthält äusserst wenig phenolbildende Substanz (J. Munk), auch bei Pflanzenkost ist die Menge nur unbedeutend gesteigert (J. Munk).

2) Pathologische Harne enthalten häufig reichlich Phenol resp. Kresol bis zum 100fachen der normalen Ausscheidung, constant bei Ileus und Peritonitis.

3) Das Phenol ist an Schwefelsäure gebunden.

4) Indicanreicher Harn enthält stets viel Phenol resp. Kresol.

5) Phenol- resp. kresolreicher Harn ist dagegen nicht selten arm an Indican.

6) Reicher Gehalt an phenol- resp. kresolbildende Substanz fällt keineswegs immer mit Stauung im Darmkanal zusammen, es müssen hierbei noch andere Ursachen mitwirken.

7) Der Darminhalt des Menschen enthält nachweisbare Mengen Phenol (Nencki und Brieger).

XXV.

Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des centralen Nervensystems, insbesondere des Rückenmarks.

(Fortsetzung.)

Von Dr. Friedrich Schultze,
Docenten und Assistenzarzt der medicinischen Klinik in Heidelberg.

IV. Die anatomischen Veränderungen bei der acuten atrophischen Lähmung der Erwachsenen (Poliomyelitis acuta anterior).

Bekanntlich hat Duchenne zuerst auf das Vorkommen von spinalen Erkrankungen bei Erwachsenen aufmerksam gemacht, die völlig denjenigen analog sind, welche, wenn sie bei Kindern sich zeigen, den Namen der spinalen Kinderlähmung tragen. Da nun das pathologisch-anatomische Substrat der letztgenannten Affection in einer Läsion der grauen Vorderhörner des Rückenmarkes besteht, so erforderte die einfache Logik, für die entsprechende Krankheit der Erwachsenen die analogen anatomischen Veränderungen zu postuliren.

Diesem Postulate ist bisher meines Wissens nur in einem Falle zu genügen versucht worden, nehmlich in dem mehrfach citirten und besprochenen Falle von Gombault (Archives de physiol. 1873 p. 80—87). Sowohl Westphal als Leyden haben die Beweiskraft dieses Falles angezweifelt [1]), so dass es wohl erwünscht sein dürfte, durch weitere anatomische Befunde über diese Frage weitere Aufschlüsse zu erhalten.

Ich selbst publicirte in diesem Archiv (Bd. 68) einen Fall von acuter atrophischer Lähmung bei einer 42jährigen Person, welcher wohl als typischer Schulfall angesehen werden kann. Ich verweise auf die a. a. O. berichtete Krankengeschichte und füge hinzu, dass sich der Zustand der Kranken in späterer Zeit nur insoweit veränderte, als die Haut der Unterextremitäten wieder normal wurde. Die Kranke erlag einer Lungenphthise und wurde am 5. Nov. 1877, also 20 Monate nach dem Eintritte der Lähmungserscheinungen, secirt. Einige Tage vor dem Ableben der Patientin war es mir gestattet gewesen, die Kranke zu sehen und ich hatte mich überzeugt, dass die Krankheitssymptome von Seiten des Nervensystems vollständig stationär geblieben waren. Eine erneute electrische Exploration konnte nicht vorgenommen werden.

Die Autopsie ergab ausser einer ulcerösen chronischen Pneumonie, ausser Fettleber und Nephritis parenchymat. Folgendes:

Die Rückenmuskeln etwa vom 6. Brustwirbel ab nach abwärts atrophisch, gelblich verfärbt, stark degenerirt; die Schultermuskeln und die Rhomboidei der linken Seite ebenfalls atrophisch, in schwächerem Grade auch der linke M. cucullaris. Die entsprechenden Muskeln rechts scheinen gesund. Die Glutaei, die sämmtlichen Muskeln des Beckens und der Unterextremitäten durchweg sehr erheblich atrophisch, blassgelblich verfärbt. Von normalem Aussehen zeigen sich die Bauchmuskeln und das Diaphragma, nur sind auch sie entsprechend der allgemeinen Atrophie in Folge der Lungenphthise dünner und abgemagert.

Der linke M. pectoralis major nur in seinen unteren Abschnitten erheblich degenerirt; complet atrophisch zeigt sich dagegen der linke Deltoides, während der linke Biceps und Triceps von nahezu normaler Farbe sich erweisen. Auch der linke M. supinator longus erscheint noch ein wenig blasser als normal, wenn auch weniger alterirt als der linke Biceps. Die übrigen Vorderarmmuskeln der linken Seite, die Muskeln der linken Hand selbst und die Gesammtmusculatur des rechten Armes ohne makroskopisch sichtbare Anomalie.

[1]) In der That erscheinen die Befunde Gombault's an den Ganglienzellen nicht unzweifelhaft pathologischer Natur; indessen deutet doch besonders die Atrophie der intramedullären vorderen Wurzelfasern auf einen pathologischen Prozess. Die Neuroglia wird als normal geschildert.

Die Rückenwirbelsäule normal; die Rückenmarkshäute desgleichen. Das Rückenmark selbst derb. — Im Halstheile und zwar im oberen Abschnitte der Halsanschwellung zeigt sich das linke Vorderhorn viel kleiner als das rechte, es erscheint etwa um ein Drittel seines Volumens reducirt. Die Substanz sinkt hier beim Anlegen von Querschnitten ein und zeigt einen röthlich verfärbten circumscripten Fleck, welcher sich sehr deutlich gegen die übrige graue Substanz abhebt und in der lateralen Partie des genannten Vorderhornes gelegen ist. — In der Mitte der Höhe der rechten Lendenanschwellung findet sich in den lateralen Partien der vorderen grauen Substanz ein ganz ähnlich verfärbter zweiter Heerd, der sich bis in die unteren Abschnitte der Lendenanschwellung hinein fortsetzt. — Die graue Substanz im Allgemeinen sehr blass gefärbt, beinahe weiss und dadurch schwerer abgrenzbar gegen die weisse Substanz. — Die letztere zeigt sich überall normal.

Die vorderen Wurzeln im Lendentheile beiderseits sehr dünn, abgeplattet, grau; im Halstheile ist diese Verdünnung und Verfärbung nur auf der linken Seite deutlich.

Die N. ischiadici und N. crural. etwas dünner; auf Querschnitten einzelne Bündel graulich verfärbt; die meisten weiss.

Medulla oblongata, Gehirn ohne sichtbare Anomalien.

Die mikroskopische Untersuchung[1]) am frischen Präparate zeigte an den als pathologisch sicher markirten Partien das Bild der sogenannten Sclerose: feinste Fasern, mit Kernen untermengt, keine nervösen Elemente; Corpora amylacea in geringer Anzahl; keine Körnchenzellen; in den Gefässwänden vereinzelte Fettkörnchenhaufen.

Genauere und definitive Aufschlüsse ergab natürlich erst die mikroskopische Untersuchung am gehärteten Präparat.

I. Im Lendentheil des R. zeigten sich in beiden Vorderhörnern hochgradige Veränderungen. Dass dergleichen sich für die makroskopische Betrachtung dem Auge verhüllen, hat seinen sehr einfachen Grund darin, dass die meisten chronischen Veränderungen im Rückenmark sich durch graue Verfärbung documentiren, die natürlich mit dem normalen Grau der grauen Substanz sich untrennbar vermischt.

Die Ganglienzellen sind an den meisten Querschnitten in den verschiedensten Höhen nahezu völlig geschwunden oder auf eine sehr geringe Anzahl reducirt, ebenso die Axencylinderzüge und die Querschnittsbilder der longitudinal die graue Substanz durchziehenden Nervenfasern. Anstatt des normalen, so ungemein charakteristisch angeordneten Gewebes eine grosse Menge sternförmiger (Deiters'scher) Zellen mit oft sehr dicken Fortsätzen, ausserdem nackt erscheinende Kerne und ein hier lockeres, dort dichteres Gewebe von Neurogliafasern. Die Gefässwände zum Theil sehr verdickt, mit vermehrtem Zellengehalt der Adventitia, besonders an den grossen Gefässen in der Fissura anterior und neben dem Centralkanal; zum Theil nicht deutlich verändert.

[1]) Sie wurde im pathologischen Institute des Herrn Prof. Arnold vorgenommen.

An circumscripten Partien der Gefässe neben denselben Anhäufung von Kernen, die dicht aneinandergedrängt sind. An vereinzelten Stellen Hämatosin (veränderter Blutfarbstoff) in der Gefässwand.

An der makroskopisch als verfärbt erkennbar gewesenen Partie des rechten Vorderhornes ist das Gewebsgefüge sehr locker; bei der Anlegung dünner Schnitte resultirt gewöhnlich ein Loch an der betreffenden Stelle und zwar in den mittleren Abschnitten derselben. Erst bei dickeren Schnitten, welche die normale Substanz bereits als beinahe unbrauchbar für die mikroskopische Untersuchung erscheinen lassen, bekommt man einen brauchbaren Querschnitt für diese Partien. Das Fasernetz ist hier sehr weitmaschig, im Uebrigen dasselbe Bild wie an den übrigen Partien; das Gewebe mithin stark rareficirt.

Auffallend erscheinen in der degenerirten grauen Substanz grosse, homogene, tief roth tingirte Kugeln, welche entweder Reste aufgequollener Ganglienzellen oder gequollener Axencylinder darstellen. Einzelne intacte Ganglienzellen mit weitverzweigten Fortsätzen finden sich in verschiedenen Querschnittshöhen; nach der Dorsalmarke zu werden sie reichlicher. (Die Färbung der Präparate geschah mit Picrocarmin, welche sowohl die Kerne als die Axencylinder sicherer tingirt als das gewöhnliche Carmin, das sich in dieser Beziehung oft launisch erweist.)

Die graue Substanz der Hinterhörner ohne deutliche Anomalie. Der Centralkanal im Lendentheil obliterirt (im Hals- und Dorsaltheile offen).

Die vorderen Wurzeln in ihren intramedullären Abschnitten sehr dünn, nur ganz vereinzelte Axencylinder führend.

Eine eigenthümliche und wie mir scheint sehr wichtige Veränderung zeigt die weisse Substanz im Uebergangstheil der Lendenanschwellung zum Dorsalmark.

Vorzugsweise und nahezu ausschliesslich in den Vorderseitensträngen zeigen sich nehmlich eine grössere Anzahl weniger stark hypervoluminöser und eine kleinere Anzahl (etwa 10) erheblich in ihrem Volumen vergrösserter Axencylinder inmitten der bei Weitem überwiegenden Menge normaler Nervenfasern. Sie liegen vereinzelt in den verschiedensten Abschnitten der genannten Stränge, nicht zum wenigsten in den peripherischen. In den Hintersträngen lässt sich in der Nähe der hinteren Commissur nur ein einziger derartiger hypervoluminöser oder gequollener Axencylinder auffinden [1]). Die trennenden Septa zwischen den

[1]) Von den Ophthalmologen werden die analogen Veränderungen an den Nervenfasern der Retina wohl nach dem Vorgange von Heinrich Müller meist als varicöse oder sclerotische Hypertrophie der Nervenfasern bezeichnet (s. Leber, die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven, Handb. von Gräfe-Sämisch, Bd. V, S. 575). Wenn man bedenkt, dass in der Retina sowohl wie im centralen Nervensystem die betreffenden Veränderungen der Axencylinder im Allgemeinen unter den gleichen Bedingungen angetroffen werden, nehmlich einmal in Begleitung acuter entzündlicher Prozesse (Retinitis acuta, Myelitis acuta) und dann bei chronischen Degenerationen gleichwerthiger Art, so darf man wohl die Behauptung aufstellen, dass es sich in beiden Organen um die gleichen Vorgänge an den Nervenfasern handelt. Von einer Sclerose kann dann aber wenigstens in jenen Fällen acuter Entzündung, bei denen die entzündeten Partien, welche die „hyper-

Nervenfasern breiter als normal, wenigstens die von der Peripherie einstrahlenden Bindegewebszüge. Deutliche Körnchenzellen an den Canadabalsampräparaten nicht zu finden.

Nach oben wie nach unten zu schwindet diese Anomalie; die weisse Substanz zeigt sich hier überall von normalem Verhalten.

II. Im Dorsaltheile zeigen sich ebenfalls Veränderungen in der grauen Substanz der Vorderhörner und zwar auf der linken Seite stärker als auf der rechten. Ganglienzellen theilweise atrophisch, Axencylinder in sehr geringer Anzahl, Deiters'sche Zellen und theilweise verdickte Gefässwandungen. Die Clarke'schen Säulen viel weniger afficirt, aber auch hier entschieden degenerirte Ganglienzellen, hier und da Spinnenzellen. Die weisse Substanz normal.

III. Im Halstheile an der schon für die makroskopische Betrachtung verfärbten Partie im linken Vorderhorn derselbe Befund wie an der analogen Stelle im Lendentheil; nur findet sich hier an einer circumscripten Partie des stark geschrumpften Vorderhornes eine viel stärkere und massigere Anhäufung dicht aneinander gedrängter, sich berührender Kerne, welche die ganze laterale Partie der grauen Substanz einnehmen. Aber auch das rechte Vorderhorn nicht intact; auch hier Reste von Ganglienzellen, sternförmige Elemente, aber viel mehr intacte Ganglienzellen, als auf der anderen Seite der Halsanschwellung, welche übrigens keineswegs durch ihre ganze Höhenausdehnung hindurch jene höchstgradigen Veränderungen zeigt.

Auch im Uebergangstheil zur Medulla oblongata in der Substanz der Vorderhörner noch Deiters'sche Zellen und atrophische Ganglienzellen nachweisbar. Am Boden des 4. Ventrikels, besonders im Hypoglossus- und Vaguskerne eine deutliche Veränderung nicht mehr nachweisbar. — Die weisse Substanz überall normal.

IV. Die vorderen Wurzeln im Lendentheile enthalten weniger Nervenfasern als normal; die restirenden sehr dünn, sehr kernreich. Eigenthümlich verhalten sich die Capillargefässe; ihre Wandungen sind nehmlich ganz bedeutend verdickt; die Substanz derselben färbt sich in Picrocarmin nur in sehr geringem Grade und sieht wie glasig aus. Neben derartig veränderten Gefässen zeigen sich auch wieder völlig normale. Die vorderen Wurzeln im Halstheile auf der linken Seite ebenso verändert. Die hinteren Wurzeln normal.

trophischen" Axencylinder enthalten, häufig recht stark erweicht angefunden werden, schwerlich die Rede sein. Ebenso wenig aber auch von einer Hypertrophie, da es sich doch nur um eine Verdickung oder ein Hypervoluminöswerden der Axenfaser handelt und da bei acut entzündlichen Prozessen diese Verdickung, oder hier besser Aufquellung genannt, vielfältig sicherlich nur ein Vorstadium zum Zerfall bedeutet. Ich verkenne andererseits nicht, dass auch der Ausdruck: „gequollener" Axencylinder, welcher dem betreffenden Vorgange den Charakter des Passiven aufdrückt, wenn er auch, was übrigens auch noch nicht streng bewiesen ist, für die acuten Prozesse seine Gültigkeit haben mag, doch nicht ohne Weiteres auf jene, wie es scheint lange persistirende Zustände von Verdickungen der Axencylinder übertragen werden darf, die bei Residuen acuter Prozesse oder bei chronischen Degenerationszuständen vorgefunden werden. Der Ausdruck „hypervoluminöser" Axencylinder präjudicirt dagegen nichts.

Es ergab sich also bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung im Ganzen und im Wesentlichen das Bild einer sogenannten Sclerose der grauen Vorderhörner, welche offenbar die Residuen jener acut verlaufenen Spinalaffection darstellt, welche mit der klinischen Benennung „acute atrophische Spinallähmung" belegt werden musste. Da, wie ich zu zeigen hoffe, die gefundenen Veränderungen als die Reste einer Myelitis acuta mit vorwiegender Betheiligung der Substanz der grauen Vorderhörner angesehen werden müssen, so wird dadurch die von Herrn Geh.-Rath Friedreich in unserem Falle seiner Zeit gestellte Diagnose auf Poliomyelitis acuta anterior vollkommen bestätigt. Den zuerst aufgetretenen und hartnäckig persistirenden Lähmungen am linken Arm und am rechten Bein entsprechen genau jene Heerde der stärksten Degeneration in der linken Halsanschwellung und in der rechten Hälfte der Lumbalintumescenz.

Was die Deutung des anatomischen Befundes betrifft, so kann meiner Auffassung nach von einer Charcot'schen acuten Atrophie der Ganglienzellen in unserem Falle noch weniger wie in den analogen Befunden bei spinaler Kinderlähmung die Rede sein. Schon die hervorragende Betheiligung der Neuroglia an dem pathologischen Prozess, die enormen Anhäufungen von Kernen, die theilweise erheblichen Gefässveränderungen sprechen dagegen. Aber abgesehen davon kann man den Nachweis führen, dass nach einer unzweifelhaft acut eingetretenen traumatischen Myelitis ganz die gleichen Veränderungen, wie die oben geschilderten, nach Ablauf derselben zurückbleiben. Ich hatte Gelegenheit, dies bei der Untersuchung eines Rückenmarkes zu constatiren, dessen Inhaber durch einen Fall von einem Gerüste sich eine Wirbelinfraction zugezogen hatte, die eine sofort eingetretene complete persistirende Lähmung in beiden Ischiadicusgebieten zur Folge hatte.

Die Krankengeschichte des betreffenden Individuums findet sich bei Erb (Ueber acute Spinallähmung bei Erwachsenen, Archiv f. Psychiatrie Bd. VI, VI. Beobachtung). Der Kranke starb etwa 7 Jahre nach der erlittenen Verletzung. Erb hatte angenommen, dass der Lendentheil des Rückenmarkes nicht von der Läsion betroffen gewesen sein könnte, weil die neben demselben liegenden Wurzeln des Plexus lumbalis sonst hätten mitbetroffen sein müssen. Die Section ergab aber eine unzweifelhafte hochgradige Atrophie der unteren Hälfte der Lendenanschwellung, während in der oberen Hälfte derselben nur eine fibrilläre (secundäre?) Degeneration des mittleren Theiles der Hinterstränge und eine circuläre Randdegeneration sich

zeigte [1]). Die Degeneration der Hinterstränge setzte sich in immer abnehmender räumlicher Ausbreitung bis an die Medulla oblongata fort. Es war bei der vorhanden gewesenen Wirbelinfraction die mediane Partie des Rückenmarkskanales vorwiegend verengt worden, wie die Section ergab. Es fand sich eine Infraction des 12. Brustwirbels und weniger stark des ersten Lendenwirbels; an der Grenze beider ragte fast stachelförmig in die Mitte des Wirbelkanales hinein ein spitzer Fortsatz vor, welcher hauptsächlich die in der Mitte liegende Rückenmarkssubstanz selbst traf.

Was nun die hauptsächlich hier uns interessirenden Veränderungen in den unteren Abschnitten der Lendenanschwellung angeht, so fanden sich in der weissen Substanz ausser sogenannter fibrillärer Degeneration, ausser weitgehender Rareficirung der Nervenfasern und Atrophie vieler restirenden eine nicht unbeträchtliche Menge stark hypervoluminöser Axencylinder vor, ganz wie in dem oben geschilderten Falle. In der grauen Substanz zeigte sich genau das gleiche Bild wie an den am meisten degenerirten Partien in Hals- und Lendenanschwellung des vorigen Falles: anstatt des normalen Gewebes Deiters'sche Zellen mit einem bald sehr lockeren, bald dichteren Geflecht von Fasern, scheinbar nackte Kerne, verdickte Gefässwandungen, sehr vereinzelte Rudimente von Ganglienzellen. Selbst die Lückenbildung bei der Anlegung von Querschnitten zeigte sich hier wie dort. Nur fehlten so enorme Kernanhäufungen wie in jenem Befunde. Der wesentliche Befund war also, wie man sieht, durchaus der gleiche, nur dass die weisse Substanz wegen der vollständig transversalen Myelitis viel hochgradiger sich entartet zeigte.

Wenn man nun aber trotz dieses Befundes annehmen wollte, dass zwar die Endproducte der beiden Affectionen die gleichen sein könnten, ohne dass deswegen der Anfang beide Male durch eine acute Poliomyelitis gegeben zu sein brauchte, so darf doch billig gefragt werden, wie kann eine acute Atrophie der Ganglienzellen, welche Charcot als Ausgangspunkt für die acuten spinalen Lähmungen supponirt, jene Veränderungen an den Axencylindern und an der Neuroglia der Seitenstränge in so entfernten Bezirken derselben erklären? Weist nicht auch der acute fieberhafte Beginn der Krankheit auf eine acute Entzündung im gewöhnlichen Sinne hin, während man von der acuten spontanen Atrophie der Ganglienzellen nur weiss, dass sie eine Hypothese ist?

Es weist auch in diesem Falle Alles darauf hin, dass bei dem Beginne der Affection die Entzündung diffuser verbreitet war, vor-

[1]) Aus diesem Befunde, verglichen mit dem Krankheitsbilde, darf gefolgert werden, dass die dem Gebiete der N. cruralis und obturatorii angehörigen Ganglienzellen beim Menschen nicht in den unteren Abschnitten der Lendenanschwellung liegen — vorausgesetzt, dass diese Lagerungsverhältnisse keine weitgehenden Inconstanzen zeigen. Bei dem betreffenden Individuum waren nehmlich die Gebiete der genannten Nerven völlig frei geblieben.

zugsweise in der Längsrichtung innerhalb der grauen Substanz und theilweise, mindestens im Uebergangstheil des Dorsalabschnittes zur Lendenanschwellung, auch transversal in der weissen Substanz. Ein Theil der Veränderungen ging mit Hinterlassung weniger, aber deutlicher Spuren zurück, so in den genannten Abschnitten der Vorderseitenstränge, in den Clarke'schen Säulen, in der rechten Hälfte der Halsanschwellung, während ein anderer Theil hochgradige Zerstörungen setzte und ein dritter Theil endlich die Mitte zwischen beiden Extremen darstellt.

Die geringfügige Affection der Seitenstränge vermochte weder im Anfange des Leidens, wo sie allerdings stärker gewesen sein mochte, noch später besondere Symptome zu machen, da die etwa resultirende Lähmung schon durch die aus der Affection der grauen Substanz folgenden Paralyse verdeckt worden wäre. — Die grauen Hintersäulen und die Hinterstränge (mit der oben erwähnten Ausnahme) erschienen intact; wahrscheinlich ist es aber, dass im Anfang auch diese Partien unter dem Einflusse entzündlicher Hyperämien und stärkerer Exsudation standen, da längere Zeit excentrische Schmerzen in den Extremitäten bestanden.

Es entsprechen also im Wesentlichen die anatomischen Veränderungen bei der acuten atrophischen Lähmung der Erwachsenen völlig denen bei der sogenannten spinalen Kinderlähmung; beide Male handelt es sich im Wesentlichen um eine Poliomyelitis acuta anterior.

Seit meiner ersten Publication über diesen Gegenstand konnte ich in einem weiteren Falle die Residuen einer in der Kindheit stattgehabten acuten atrophischen Spinallähmung in dem Rückenmarke eines 30jährigen Mannes untersuchen, bei dem hauptsächlich beide Unterextremitäten die charakteristischen Veränderungen bei Lebzeiten gezeigt hatten.

Es fanden sich beiderseits in den grauen Vorderhörnern, besonders in den lateralen Partien derselben, sclerotische Heerde, die sich nach langem Liegen in der Müller'schen Flüssigkeit schon makroskopisch durch eine mehr grau-grünliche Farbe deutlich kennzeichneten. Mikroskopisch der Befund der sogenannten Sclerose mit Schwund der Ganglienzellen. Deutliche Veränderungen in den Seitensträngen nicht nachweisbar. Auch in der grauen Substanz der Vorderhörner des Halstheiles kleinere circumscripte Heerde, theils mehr in der Mitte, theils mehr lateral gelegen. Die Oberextremitäten waren bei Lebzeiten ohne deutliche Anomalie; circumscripte Muskelatrophien dürften indess kaum gefehlt haben.

Es erübrigt jetzt noch auf das Verhalten der peripheren Nerven und Muskeln einzugehen, die zum Theil eigenthümliche Veränderungen darboten.

In beiden Nn. ischiadici fand sich der bei Weitem grösste Theil der Nervenfasern intact (offenbar die sensiblen Nervenfasern); ein kleiner Theil ist dünner, ob atrophisch, wage ich bei dem unbekannten Verhältniss der feinen Fasern zu den breiten in den peripheren Nerven nicht zu entscheiden. An einzelnen Partien innerhalb verschiedener Bündel keine Nervenfasern nachweisbar, dafür Bindegewebe, das auf dem Querschnitt in Form von dreieckigen oder polygonalen Figuren erscheint und grössere zusammenhängende Flächen einnimmt. Kerne an solchen Stellen spärlich. Ueberhaupt keine beträchtliche Kernvermehrung in den Ischiadicis nachweisbar, was gegenüber dem Verhalten der vorderen Wurzeln und der Muskeln in diesem Falle auffallend erscheint. — Die Gefässe ohne deutliche Anomalie. — Der N. saphenus major, als Repräsentant der Hautnerven für die Untersuchung gewählt, erscheint normal.

Die Muskeln der Unterextremitäten, welche besonders an gehärteten Präparaten an Längsschnitten und Querschnitten, ausserdem aber auch an Zupfpräparaten untersucht wurden, zeigen hochgradige Veränderungen. Quergestreifte Muskelfasern werden im Tibial. antic. und an den Glutaeis vermisst. Dafür fanden sich eine grosse Menge theils in Carmin sich roth färbender, theils blassgrauer dünner Fasern mit spindelförmigen Varicositäten und theilweise reichlichen Kernhaufen in ihrer Substanz. Bei Zupfpräparaten lassen sich dergleichen Spindeln aus ihrem continuirlichen Zusammenhang lösen und zeigen völlig das Aussehen und die Charaktere derjenigen Gebilde, welche in den Typhusmuskeln von Zenker gefunden und für junge Muskelfasern erklärt wurden. Ob es sich in unserem Falle und bei ähnlichen Fällen wirklich um solche junge Elemente oder um Reste atrophischer Fasern handelt, hoffe ich an anderer Stelle erörtern zu können. Ausserdem zeigte sich eine grosse Menge von meist sehr elongirten, gestreckten Kernen, welche theils in Längsreihen angeordnet liegen und dann oft in parallelen Linien nebeneinander aufgereiht sind oder sich zu unregelmässig geformten Haufen agglomeriren. Schliesslich findet sich viel körniges, gelblich gefärbtes Pigment, das die geschilderten Fasern durchsetzt und an einzelnen Partien sich stärker angehäuft findet. Nirgends wachsartige Degeneration.

Der Musc. biceps brachii sin. zeigte sich, wenigstens an den untersuchten Partien (Querschnitten), so hochgradig in der oben geschilderten Weise verändert, dass seine Functionsfähigkeit bei Lebzeiten auffallend erschien; die Entartungsreaction war nur zeitweise vorhanden gewesen.

Der Supinator longus der linken Seite, welcher makroskopisch kaum verändert erschienen war, bot gleichwohl an circumscripten Stellen zwischen normalen Muskelbündeln in derselben Weise degenerirte Muskelbündel wie die oben geschilderten der Untersuchung dar; aber nicht nur kleinere Muskelbündel waren in toto degenerirt, sondern auch zwischen normalen Fasern zeigten sich hier und da schmale, kernreiche Fasern und Kernreihen. — Die Musculatur des Biceps und des Supinator longus auf der rechten völlig normal.

Im Allgemeinen ergiebt sich also, gegenüber den Befunden bei progressiver Muskelatrophie, die Thatsache, dass bei der Poliomyelitis acuta die allermeisten überhaupt afficirten Muskeln durchweg einer gleichmässigen degenerativen Atrophie unterliegen, und dass auch in den weniger degenerirten Mus-

kein eine bündelweise auftretende Atrophie vorherrscht, während bei progressiver Muskelatrophie in den allermeisten Muskeln sich ein buntes Gemisch von normalen und abnormen Fasern in allen Stadien der Atrophie zeigt, so dass die histologischen Bilder der Muskeln bei beiden Affectionen in Bezug auf ihr Ensemble eine erhebliche Differenz darbieten.

XXVI.

„Primäres" Achseldrüsencarcinom nach chronischer (carcinomatöser) Mastitis.

Von Theodor Kocher,

Director der chirurgischen Klinik in Bern.

Frau T. von Jegensdorf, 40 Jahre alt, wurde mir von Dr. König am 12. December 1876 behufs Feststellung der Diagnose einer linksseitigen Brustdrüsen-Affection vorgestellt. Pat., eine kräftige, gut aussehende Frau hat vor 4 Wochen durch einen Holzklotz einen Stoss gegen die linke Mamma erhalten, gerade zur Zeit ihrer Menses. Sie hatte keine Schmerzen, bemerkte nach 8 Tagen zufällig Blutflecke in ihrem Hemde. Der Arzt, welchen sie consultirte, konnte Blut zur Brustwarze herausdrücken. Jetzt lässt sich noch bei Druck aus der Brustwarze schwarzes, flüssiges Blut tropfenweise entleeren. Das äussere Segment ist verdickt gegen die rechte Mamma, auch in Vergleich zu dem normalen inneren Segment, ist derber als die anderen Partien, ohne scharfe Grenze in die gesunde Hälfte übergehend. Die Oberfläche ist körnig, wie bei einer secernirenden Mamma. Oedem, Infiltration und Druckempfindlichkeit fehlen. Oberhalb der Brustdrüse liegt dem Thorax in der Axilla eine kleine Drüse an, beweglich, unschmerzhaft, prall. Am 6. und 29. Januar war der Zustand trotz Compression, Jodapplication und warmer Umschläge der nehmliche: Die Härte hatte weder zu- noch abgenommen, die Drüse hatte sich nicht verändert.

Erst im April stellte sich Pat. wieder, ohne örtliche Veränderung. Es wurden jetzt Jodinjectionen in die verdickte Partie der Brustdrüse gemacht während der Zeit ihres Spitalaufenthaltes. Im Januar 1878 stellte sich Pat. wieder vor, weil die Achseldrüse gewachsen hatte und wurde dann klinisch vorgestellt.

Die Untersuchung der Brust zeigt noch jetzt Verhältnisse, welche die Annahme eines Carcinoms nicht rechtfertigen, sondern nur die Diagnose auf chronische Mastitis. Die geringe diffuse Verhärtung der äusseren Hälfte besteht noch, ist völlig druckunempfindlich. Sie geht ganz allmählich langsam in die normale Drüsensubstanz über. Die Acini etwas vergrössert, zum Theil weniger deutlich getrennt, zeigen nirgends eine harte Consistenz, sondern nur diejenige einer gesunden Mamma. Auf der Unterlage ist die verhärtete Partie vollständig beweglich, die Haut lässt sich überall in Falten erheben, zeigt eine geringe Verdickung über der ganzen äusseren Hälfte der Drüse. Die Mamilla ist nicht eingezogen, nur an ihrem oberen Ende kleine Excoriationen und eine trockene Borke. Zu der Warze lässt sich kein Secret mehr ausdrücken. Angesichts der zu geringen Härte, der fast normalen körnigen Oberfläche, der diffusen geringen Infiltration, des Fehlens von Verwachsungen und Einziehungen, konnte die Diagnose nur auf Mastitis chronica gestellt werden. Für dieselbe lag eine bestimmte Ursache vor, nehmlich das Trauma und das Fortbestehen der Entzündung liess sich erklären aus der langen, blutigen Secretion (bis im April 1877 soll der blutige Ausfluss gedauert haben), Retentio und Veränderungen des Secretes und aus einem secundären Eczem der Warze. Von Seite des Allgemeinzustandes und des Uterus bestanden keine Anomalien, welche die Chronicität des Uebels hätten verantworten können.

Allein nun war noch ein Punkt unerklärt. Während nehmlich die Brustdrüse selber seit April keine weiteren Veränderungen eingegangen war, hatte sich die Drüse in der Axilla erheblich vergrössert, war wallnussgross, platt, von unregelmässiger Oberfläche und sehr derber, wenn auch nicht gerade harter Consistenz. Oberhalb derselben fühlte man eine zweite, kleinere, sonst ähnliche Drüse. Diese weiterschreitende Drüsenaffection war aus Veränderungen am primären Heerd nicht zu erklären, ebenso wenig aus irgend einer Constitutionsanomalie und es musste demgemäss der Verdacht aufsteigen, dass entweder trotz des gegentheiligen objectiven Befundes es sich um ein Carcinoma mammae handle oder um eine chronische Mastitis, aber Carcinom der Achseldrüsen. Es kommen ja Fälle vor, wo Carcinome der Lymphdrüsen, zumal am Halse, so sehr in den Vordergrund treten, dass man das primäre Leiden, selbst von

ärztlicher Seite öfter übersieht, namentlich wenn man nicht strenge an der Lehre festhält, dass ein primäres Lymphdrüsencarcinom nicht vorkomme. Die Drüsengeschwülste wachsen rasch, kommen zum Aufbruch und veranlassen den Tod oder es kommen weitere Metastasirungen vor, während der primäre Sitz des Leidens sich kaum durch ein Symptom verräth. Solches habe ich bei Carcinomen im Bereich des Pharynx und Oesophagus gesehen. Andererseits konnte nach Analogie des Bubon d'emblée der primäre Heerd gar keine specifische Veränderung zeigen, sondern statt auf dem Boden einer chronischen Entzündung der Mamma erst in den Lymphdrüsen, als dieselben durch secundäre Entzündung in Mitleidenschaft gezogen waren, sich das Carcinom entwickeln. Für die Anhänger des ausschliesslich epithelialen Ursprunges des Krebses ist letzte Auffassung nur insofern möglich, als angenommen wird, dass eine Wucherung des Brustdrüsenepithels stattgefunden habe, aber sehr früh und vollständig durch Aufnahme in die Lymphwege abgeführt und in die Lymphdrüsen getragen worden sei.

Das fortschreitende Wachsthum musste jedenfalls die Exstirpation der Drüsen als gerechtfertigt erscheinen lassen, welche am 23. Januar 1878 in der Klinik ausgeführt wurde. Es stellte sich heraus, dass geschwollene Drüsen unter den Pectoralmuskeln bis zur Clavicula reichten. Der Durchschnitt durch eine erste, kleinere Drüse zeigte einen markigen Bau, der Durchschnitt durch zwei grössere Drüsen dagegen zeigte ganz typisch das derbe, grauliche, unregelmässig gelblich gesprenkelte und gestrichelte Aussehen des Carcinoms; diese charakteristischen Partien nahmen den Haupttheil der Drüse ein und liessen nur peripher noch schmale Zonen markiger Drüsensubstanz zurück von mehr homogenem Schnitt, weicher Consistenz, gegen die derberen Mittelpartien zurückstehend (auf dem Horizontalschnitt).

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte vollkommen die makroskopische Diagnose. Es schien deshalb Pflicht, auch die Mamma zu entfernen, obschon eine erneute Untersuchung nirgends eine circumscripte Härte, nirgends eine auf Carcinoma mammae verdächtige Stelle nachwies. Die Operation wurde Ende Februar vorgenommen. Die Wunde heilte mit Ausnahme einer kleinen Stelle per primam. Der Befund des exstirpirten Organes hatte Prof. Langhans die Güte, uns ausführlich mitzutheilen. Hier sein Bericht:

„Die ganze eine Hälfte der exstirpirten Brustdrüse hatte das normale Aussehen eines bindegewebsreichen, aber an Drüsenläppchen armen Organes und auch die mikroskopische Untersuchung zeigte hier keine Veränderung. Die ganze andere Hälfte war dagegen von derberem Bindegewebe gebildet und von zahlreichen erweiterten, mit blossem Auge leicht sichtbaren Drüsenbläschen durchsetzt, in deren nächster Umgebung das Stroma am derbsten war. Etwa in der Mitte dieser Hälfte nahe am Rande sass mitten im Drüsengewebe ein kugliger Knoten von 1 Cm. Durchmesser, durch Prominenz, feste Consistenz, grauweisses, mässig transparentes Gewebe und glatte Schnittfläche von dem körnigen Drüsengewebe unterschieden, mit welchem er fest verbunden war. Der Charakter der Infiltration, die Anwesenheit eines weissen Saftes, machte die Diagnose auf Krebs sehr wahrscheinlich und die mikroskopische Untersuchung bestätigte dieselbe. Die Krebszellen waren gross und im Ganzen sehr vielgestaltig, lagen in breiten Strängen und Nestern dicht nebeneinander, durch Stromabalken getrennt, deren Breite höchstens ein Drittel ihrer eigenen erreichte. Von Membrana propria keine Spur. Von der Anordnung der Zellen in reichlich anastomosirenden Strängen konnte man sich namentlich an der Peripherie des Knotens überzeugen. Unzweifelhaft lag hier Krebs und kein Adenom vor. Indess war dieser Knoten nicht die einzige krebsige Partie, denn es fanden sich bei einer sorgfältigen Untersuchung der betreffenden Hälfte noch 3 mehr diffuse krebsige Infiltrationen von sehr unregelmässiger Gestalt, die gegen das Drüsengewebe nicht scharf sich absetzten und auch keine wesentliche Consistenzzunahme erkennen liessen. Es liess sich ferner leicht nachweisen, dass ausserdem noch zahlreiche kleinere, auf mikroskopische Bezirke beschränkte krebsige Stellen existirten, welche sich an die erweiterten Drüsenbläschen anschlossen.

In meinen Beiträgen zur pathologischen Histologie der weiblichen Brustdrüse (Dieses Archiv 58, 152) habe ich aus krebsigen Drüsen eigenthümlich veränderte Drüsenbläschen beschrieben, welche ein Uebergangsstadium zwischen dem normalen Zustand und dem Netz der Krebszellstränge darstellen. Es sind dies kuglige, 1—2 Mm. weite Gebilde, bei denen der Zusammenhang mit dem Ausführungsorgane noch leicht zu erkennen ist. Von den normalen Drüsenbläschen unterscheiden sie sich, abgesehen von ihrer Grösse, noch

wesentlich durch ihren Inhalt. Anstatt eines einfachen Lagers von cylindrischen oder dicken Pflasterepithelien haben sie eine dickere Auskleidung, welche aus 6—8 Schichten von Zellen besteht und selbst diese letzteren sind in ihrer Gestalt nicht einförmig, sondern ausserordentlich wechselnd und gleichen in dieser Beziehung schon ganz den Krebszellen. Die Membrana propria ist noch vorhanden, an ihren langen, nunmehr sehr stark abgeplatteten und daher sehr blassen Spindelzellen erkennbar, in welche die aufliegenden Zellen in Folge ihres Wachsthumsdruckes sich eingedrückt haben. Und das gleiche Bild bieten die sich anschliessenden Theile der Ausführungsgänge dar. Die oben erwähnten weiten Drüsenbläschen zeigen ganz die gleiche Zusammensetzung und dass es sich auch hier wirklich um dasselbe Uebergangsstadium von normalen Drüsen zum Krebs handelt, das zeigt sich in zahlreichen Stellen, wo an diese Drüsenbläschen sich direct deutliche Krebszellstränge anschliessen, welche in die nächste Umgebung hineinwuchern. Häufig war an solchen Stellen das Stroma von zahlreichen Lymphkörpern durchsetzt, meist aber frei davon. Auch in dem übrigen Theile war ein Zeichen von noch nicht abgelaufener Entzündung nicht zu erkennen.

Obgleich die krebsigen Stellen nur beschränkt waren, konnten doch hier und da in sonst normaler Umgebung breite isolirte Krebszellstränge nachgewiesen werden, welche durch ihre Form sich als Lymphgefässe erwiesen. Dem entsprechend waren denn auch die zahlreichen, zuerst exstirpirten Axillardrüsen in hohem Maasse krebsig entartet, in manchen von Drüsengewebe gar nichts mehr vorhanden, in kleineren nur der centrale Theil der Follikel und Follicularstränge."

Vergleicht man diesen Befund mit dem klinischen Verlauf, so ergiebt sich, dass allerdings ein in verschiedenen Beziehungen ungewöhnlicher Fall vorliegt. Wenn auch die Annahme eines Bubon d'emblée carcinomateux sich nicht bestätigt hat, so stimmt doch die anatomische Untersuchung insofern mit der klinischen Beobachtung überein, als es sich um eine diffuse Affection handelte, welche die eine Hälfte der Brustdrüse einnahm. Die äussere Hälfte derselben, welche laut klinischer Beobachtung während Monaten der Sitz eines hämorrhagischen Katarrhs gewesen war, in der letzten Zeit nur das Bild chronischer Mastitis dargeboten hatte, zeigte

mikroskopische Veränderungen, welche man per Analogie wohl als carcinomatösen Katarrh und danach carcinomatöse Mastitis bezeichnen könnte. Nur an einer Stelle ist ein kleiner eigentlicher Krebsknoten gefunden worden, sonst aber finden sich sehr ausgebreitet intraacinöse Epithelwucherungen mit stellenweise anschliessender lymphoider Infiltration des anstossenden Bindegewebes, danach an weiter vorgeschrittenen Partien Epithelwucherungen auch in das interacinöse Bindegewebe und die Lymphwege hinein. Dabei ist die Vertheilung durchaus nicht so, dass man an eine einfache Infection der Nachbarschaft von dem erwähnten Knoten aus denken könnte, vielmehr muss dem Befunde gemäss letzterer nur als ein am meisten fortgeschrittenes Stadium der Affection betrachtet werden, welche in den zwei oben beschriebenen Formen der intra- und interacinösen Wucherungen nur bei genauer mikroskopischer Untersuchung sich finden lässt. Darin liegt das Interesse des Falles, dass klinische und anatomische Beobachtung in dem Nachweis des Auftretens des Krebses hier als einer diffusen Affection zusammentreffen.

Offenbar ist ein solcher Fall der Hypothese, zu deren weitestgehendem Verfechter sich Cohnheim[1]) gemacht hat, nehmlich von der Inclusion eines embryonalen Keimes, gar nicht günstig. Dasselbe scheint mir der Fall zu sein bei den ungleich zahlreicheren Fällen acuter Carcinomentwickelung in der Mamma, welche schon Volkmann als carcinomatöse Mastitis bezeichnet hat. Das Eigenthümliche unserer Beobachtung ist eben der chronische Verlauf und demgemäss die Möglichkeit eines schärferen Auseinanderhaltens der einzelnen Phasen der Carcinomentwicklung. Aber auch beim acuten Carcinom breitet sich die Erkrankung so rapide über einen grossen Theil, ja die ganze Mamma aus, dass man nach der Inclusionstheorie offenbar eine überflüssige Anhäufung embryonaler Zellen in fast sämmtlichen Drüsenacini annehmen müsste.

Ob aber unser Fall geeignet ist, Aufschlüsse darüber zu geben, warum die Drüsenepithelien der 40jährigen Frau in grosser Ausdehnung auf einmal wieder nach embryonalem Typus zu wuchern beginnen, wollen wir dahingestellt sein lassen. Immerhin scheint die blutige Absonderung während einiger Monate sehr bemerkenswerth. Es kann für die Ernährung der Epithelien ebensowenig gleichgültig sein, ob dieselben in unmittelbarer und anhaltender Berührung mit

[1]) Cohnheim, Vorlesungen über allg. Pathologie. 1877.

dem Blute kommen, wie für das Bindegewebe. Vielleicht liegt hierin ein Fingerzeig für experimentelle Untersuchungen.

In der Literatur finde ich nur die Angaben von Klebs[1]) über ähnliche Vorkommnisse an der Mamma. Klebs schildert einen sehr interessanten Fall ausführlich, in welchem beide Brustdrüsen eine nicht carcinomatöse Hypertrophie, namentlich sehr starke Entwickelung der äusserst zahlreichen Drüsenbläschen darboten. Diese waren aber allseitig geschlossen. In dem interstitiellen Gewebe ausgedehnte, kleinzellige Infiltration, deren Elemente schon eckige, epitheliale Formen stellenweise darboten. Von diesen so veränderten, klinisch nur als hypertrophisch zu bezeichnenden Brüsten war eine ausgedehnte carcinomatöse Infection des ganzen Körpers, namentlich auch des Lymphapparates, ausgegangen. Klebs erwähnt noch zweier Fälle von Collis, bei denen die Brustdrüsenerkrankung erst 6 Wochen, resp. 6 Monate nach der primären Achseldrüsenerkrankung in die Erscheinung trat. Derselbe Autor (Klebs) macht auch auf die Analogie ähnlicher Infectionen des Peritoneum aufmerksam. Unser Fall scheint geeignet, einiges Licht zu werfen auf die Vorgänge in dem Mammagewebe bei diesen klinisch anscheinend primären Lymphdrüsenkrebsen[2]).

[1]) Klebs, Pathol. Anatomie Bd. I. S. 1216 u. 1218.

[2]) Vor Kurzem haben wir einen analogen Fall von primärem Carcinom der Achseldrüsen beobachtet bei anfänglich ganz freier Mamma. Die jetzt ein ausgedehntes kraterförmiges Ulcus in der linken Axilla darstellende Geschwulst hatte sich vor 5 Jahren zu entwickeln begonnen und jetzt war allerdings auch das obere äussere Segment der Mamma derb infiltrirt bei unveränderter Haut. Die Mammilla zeigte eine leichte Einziehung.

XXVII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein Fall von angebornem multiplem Angiosarcom.

Mitgetheilt von Max Ramdohr,

Assistenten am pathologisch-anatomischen Institut zu Marburg und pract. Arzt.

(Hierzu Taf. IX.)

Im November vergangenen Jahres wurde dem Marburger pathologisch-anatomischen Institute von einem Collegen hiesiger Umgegend, Herrn Dr. Güngerich in Wetter, eine Kindesleiche zugeschickt. Die Geburt des Kindes war in normaler Weise in Schädellage von Statten gegangen. Das Kind hatte nach Aussage der Hebamme kurze Zeit gelebt und war darauf, da eine Blutung aus einer Geschwulst am Kinne stattfand, gestorben. Die Eltern des betreffenden Kindes sind nach Ermittelung des Collegen völlig gesund; irgend welche Naevi sind an ihnen nicht zu entdecken. Die Mutter hat bereits zweimal (einmal Zwillinge) geboren. Sämmtliche Kinder leben. In aufsteigender Linie ist weder väterlicher- noch mütterlicherseits eine Krankheit, welche auf Tumoren oder Lues hindeuten könnte, zu constatiren.

Das Wesentliche, was die Inspection und Section der betreffenden Kindesleiche darbot, ist Folgendes:

Die Leiche ist 43,5 Cm. lang, trägt aber sonst alle Zeichen einer ausgetragenen Frucht an sich. Am Unterkiefer findet sich ein grosser Tumor, welcher von zarter Epidermis überzogen ist, die reichliche blaurothe Gefässe durchscheinen lässt. Der betreffende Tumor reicht 4 Cm. hinter das linke und bis 2 Cm. vor das rechte Ohr und erstreckt sich, von der Unterlippe aus gemessen, 6 Cm. nach abwärts. Die ganze vordere Halsgegend ist in derselben Ausdehnung wie das Gesicht von ihm eingenommen. An einer blumenkohlartig hervorgetriebenen Partie in der Kinngegend ist die Rupturstelle, aus welcher die tödtliche Blutung stattfand, zu erblicken. Der Knorpel des Unterkiefers bildet in der Gegend des Tumor nur eine fibröse Masse, die Unterlippe ist ektropisch. Ein Schnitt in den betreffenden Tumor lässt reichliche ektatische Gefässe und einzelne gelbe, stecknadelkopfgrosse Punkte erkennen.

Ebenso beschaffene Tumoren von gut Taubeneigrösse finden sich noch in der linken Inguinalgegend, sowie an der äusseren Seite des linken Kniegelenkes, von denen letzterer ein blumenkohlartiges Aussehen darbietet und an seinen oberflächlichen Wucherungen frei von Epidermis erscheint. Tumoren von Haselnuss- bis Linsengrösse sind noch vorhanden an den Bauchdecken, am linken Ober-, am rechten und linken Unterschenkel, sowie an der linken grossen Zehe, in beiden Glutäengegenden, am rechten Ober- und Unterarm, auf dem Rücken in der Interscapulargegend. Von allen diesen Tumoren ragt nur eine Geschwulst des Rückens und die der linken grossen Zehe blumenkohlartig über die Haut hervor.

Bei Entfernung des Sternum findet sich in der Gegend des Ansatzes der linken 7. Rippe an deren Innenfläche ein gut bohnengrosser Tumor von medullarem Aussehen der Schnittfläche. In beiden Pleurasäcken reichliches gelbliches Serum. Nach Herausnahme der rechten Lunge, welche blassroth ist und schwimmt, sieht

man in deren Spitze einen haselnussgrossen medullaren Knoten über die Oberfläche prominirend, dicht neben diesem, im rechten Oberlappen vertheilt, noch drei ebensolche, linsengrosse Tumoren, die sich jedoch im Lungengewebe selbst eingelagert finden. Linke Lunge im Ober- und Unterlappen von 8 erbsen- bis stecknadelkopfgrossen Tumoren von derselben Beschaffenheit, wie die der rechten Lunge, durchsetzt. Das Herz erscheint relativ ziemlich gross, bietet aber sonst nichts Abnormes dar. Gegenüber der Milz, eine Nebenmilz vortäuschend und von der Bauchwand ausgehend, erblickt man einen kirschkerngrossen medullaren Tumor. An Milz, Leber und Darm keine Abnormität. Nach Entfernung des letzteren präsentiren sich die Nieren in bedeutender Grösse; die rechte ist 7, die linke 6,5 Cm. lang, dabei hat besonders die linke ein schwarzrothes (hämorrhagisches) Aussehen. Beide Nieren lassen beim Palpiren grössere Cystenräume durchfühlen. Das Nierengewebe selbst ist zum grössten Theil in Tumormassen aufgegangen. An den Ureteren, der Blase, dem Pancreas und den Nebennieren nichts Besonderes. — Die Zahl der an der äusseren Haut befindlichen Tumoren beträgt 22, die der sämmtlichen, sowohl der äusseren als der an den inneren Organen vorhandenen, 38.

Die mikroskopische Untersuchung der Nieren-, Lungen- und Sternalknoten ergab: Runde Zellen mit grossen, runden, zum Theil auch ovalen Kernen, daneben die Anfänge eines schwachen Gerüstes in einer übrigens nur spärlichen, wenig differenzirten Grundsubstanz. Der Reichthum an Gefässen war gering, bei der linken Niere reichlicher. — Der grösste Theil der Nieren bestand aus diesen Tumormassen, doch fand sich auch normales Nierengewebe, besonders in den unteren Partien, vor. — Der Tumor am Kinn, sowie die Tumoren der äusseren Haut enthielten bei einem grossen Gefässreichthum Zellen, die zum Theil in fettigem Zerfall begriffen waren, sonst aber dieselbe Beschaffenheit, wie die der Lungen- und Nierenknoten, aufwiesen. Die erwähnten gelben Stellen der Schnittfläche des Kinntumor waren die Residuen von zum grössten Theile schon stark verfetteten Zellen.

Der Untersuchung zufolge handelt es sich in diesem Falle um eine Reihe älterer und jüngerer Neubildungen. Während die älteren (Kinn, Schenkel) als zum Theil bereits verfettete Angiosarcome anzusprechen sind, tragen die jüngeren, weichen, medullar erscheinenden Bildungen den Charakter sehr weicher, gefässarmer Sarcome, die sich hier und da, bei der beginnenden Ausbildung eines fibrillären Gerüstes, schon sehr den carcinomatösen Formen nähern.

Das Herz des Kindes hatte ein Volumen von nur 14 Ccm. Wasser, die Leber ein solches von 115, die Milz von 7. — Die Aorta besass nahe über den Klappen einen Umfang von 17 Mm., die Pulmonalis einen solchen von 23 Mm.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IX.

Fig. 1. Mikroskopisches Präparat aus einer frischen markigen Partie der Neubildung an der Niere ($\frac{1}{350}$).

Fig. 2. Mikroskopisches Präparat aus dem zum grossen Theil verfetteten Tumor am Kinn. Bei a und b Gefässlumina.

Fig. 3. Die Zeichnung der ganzen Kindesleiche ist nach Hinwegnahme sämmtlicher Brust- und Unterleibsorgane, mit Ausnahme der Nieren angefertigt. Diese letzteren sieht man in natürlicher (relativer) Grösse in der Tiefe der Bauchhöhle liegen.

1.

3.

2.

a

b

Fr. Schürmann del. Lith. Inst. v. Alb. Schütze.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXXIII. (Siebente Folge Bd. III.) Hft. 4.

XXVIII.

Die feineren Veränderungen des Gelenkknorpels bei fungöser Synovitis und Caries der Gelenkenden.

Von Dr. A. Weichselbaum,
Privatdocenten der pathologischen Anatomie in Wien.

(Hierzu Taf. X.)

Wenn auch die mikroskopischen Veränderungen des Gelenkknorpels bei den oben genannten Prozessen wiederholt schon studirt und beschrieben wurden, so ist dennoch dieses Thema durch die bisherigen Arbeiten weder erschöpft, noch die Frage endgültig entschieden worden, ob und in welcher Weise der Gelenkknorpel an den entzündlichen Veränderungen Theil nimmt. Aus diesem Grunde glaube ich das Resultat meiner Untersuchungen mittheilen zu sollen.

Betrachten wir zunächst jene Form der chronischen Synovitis, welche früher als Tumor albus, jetzt gewöhnlich als fungöse Gelenksentzündung bezeichnet wird, so finden wir in den ersten Stadien derselben den Knorpel mit freiem Auge kaum verändert, nur seine Oberfläche stellenweise von zarten Fibrinauflagerungen bedeckt. Die ersten namhafteren Veränderungen entstehen immer an den Knorpelrändern, also dort, wo unter normalen Verhältnissen das freie Ende der Synovialis ist. Die Oberfläche des Knorpels wird nehmlich hier leicht uneben, indem auf derselben sehr feine, anfangs kaum wahrnehmbare Grübchen sich bilden, die von einem

mit der Synovialis zusammenhängenden, weichen Gewebe ausgekleidet werden. Diesen Prozess der Lückenbildung sehen wir allmählich vom Rande her, sowohl gegen das Centrum, als auch in die Tiefe gegen den Knochen zu fortschreiten, während sich zugleich die fungöse Synovialis mehr und mehr herüberschiebt und die Grübchen bedeckt. Auf diese Art wird allmählich der Knorpel ganz verdrängt und durch ein schwammiges Granulationsgewebe ersetzt.

Untersuchen wir mikroskopisch, so finden wir ebenfalls die ersten Veränderungen am Knorpelrande und zwar an jenen Partien, welche noch von den letzten Ausläufern der Synovialis überzogen sind. Wie ich in einer früheren Arbeit[1]) nachgewiesen habe, befinden sich an dieser Stelle des Knorpels ganz eigenthümliche, zellige Gebilde, die sich sowohl von den Zellen der übrigen Synovialis, als von den gewöhnlichen Knorpelzellen besonders dadurch unterscheiden, dass ihr Leib in verschieden lange, selbst verzweigte Fortsätze ausläuft oder wenigstens unregelmässige, eckige Contouren aufweist. Da man ihren allmählichen Uebergang in die angrenzenden, kapselführenden Knorpelzellen ganz deutlich verfolgen kann, so glaube ich sie für Bildungszellen halten zu sollen, aus welchen wenigstens die Zellen der oberflächlichen Knorpelschichten hervorgehen dürften. Weil sie gewöhnlich in grösseren Gruppen beisammenliegen, welche durch wiederholte Theilung und Vermehrung (Proliferirung) der einzelnen Elemente entstehen, so legte ich ihnen die Bezeichnung „Proliferationszellen“ bei[2]).

Diese sind es nun, welche wir bei dem oben genannten Krankheitsprozesse zuerst ergriffen finden. Es werden ihre Fortsätze länger und zahlreicher, die Zellen selbst vermehren sich rapid, die Gruppen werden hierdurch immer grösser und fliessen schliesslich

[1]) „Die senilen Veränderungen der Gelenke und deren Zusammenhang mit der Arthritis deformans.“ Sitzungsbericht der Akad. d. Wissensch. in Wien, LXXV. Bd., 3. Abthlg., Aprilheft, 1877.

[2]) Sie haben in ihrer Form die grösste Aehnlichkeit mit jenen sternförmigen Zellen, welche Queckett, Kölliker, Hensen, Boll, Ranvier und Nykamp im Kopfknorpel der Cephalopoden beschrieben; besonders gilt dies für die von Ranvier in seinem Traité technique d'hist. p. 288 abgebildeten Formen. Vielleicht sind auch diese als Bildungszellen oder als unentwickelte Knorpelzellen aufzufassen.

zu einer continuirlichen, die Oberfläche überziehenden Zellenmasse zusammen, deren Elemente durch ihre Fortsätze anastomosiren können. Die nächste Veränderung ist die Entstehung von Hohlräumen verschiedener Grösse und Form in den oberflächlichen Schichten des Gelenkknorpels (Fig. 1 u. 3, 1). Hiervon sind die kleinsten kaum viel grösser als die oberflächlichen Zellengruppen des normalen Gelenkknorpels, haben auch gleich diesen eine runde oder ovale Form, unterscheiden sich aber von jenen schon dadurch, dass ihre Wand nicht von einer Kapsel, sondern unmittelbar von der umgebenden Knorpelsubstanz gebildet wird. Neben diesen finden wir Hohlräume von allen möglichen Grössenverhältnissen. Die Form der grösseren ist ziemlich wechselnd; gewöhnlich wiegen die länglichen Formen vor, wobei aber die Ränder fast immer eine oder mehrere, kurz- oder langgestreckte Ausbuchtungen zeigen. Häufig finden wir die Hohlräume biscuitförmig oder kleeblattähnlich oder sie laufen in einen schmalen, zungenförmigen Fortsatz aus. Bei vielen deutet schon die Form darauf hin, dass sie durch Zusammenfliessen mehrerer kleiner Lücken entstanden sind. Gemäss unserer früheren Andeutung finden sich die grössten und zahlreichsten in den oberflächlichsten Schichten des Knorpelrandes; hier fliessen sie nicht allein zu ganz grossen Räumen zusammen, sondern sie sind auch gegen die freie Fläche des Knorpels zu geöffnet und erscheinen daher auf senkrechten Schnitten als seichtere oder tiefere Einbuchtungen der Knorpeloberfläche. In dem Grade aber, als wir nach einwärts gegen das Centrum der Gelenksfläche oder nach abwärts gegen den Knochen zu vordringen, nehmen sie an Grösse und Zahl ab, treten immer weiter auseinander und sind durch kleinere oder grössere Zwischenräume gar nicht oder nur wenig veränderten Knorpels von einander getrennt.

Was den Inhalt der Hohlräume betrifft, so besteht derselbe aus Zellen mit oder ohne faserige Zwischensubstanz. Die Zellen (Fig. 1, ch u. Fig. 3), deren Aussehen äusserst prägnant ist und von den Knorpelzellen scharf absticht, zeigen bezüglich ihrer Zahl, Grösse und Form manche Verschiedenheiten. Im Allgemeinen fallen sie durch ihre meist bedeutende Grösse, durch den sehr deutlich bläschenförmigen Kern und vor Allem durch mehr oder weniger zahlreiche Fortsätze auf. Der Zellenleib ist entweder in die Länge gestreckt und schmal oder mehr flächenartig ausgebreitet und

platt; sein Protoplasma erscheint bei der Untersuchung in indifferenten Flüssigkeiten entweder homogen oder granulirt, zugleich etwas dunkler als der Kern. Die Contouren des Zellenleibes sind gewöhnlich sehr unregelmässig, indem sie entweder blos eckig oder kantig erscheinen oder in mehr oder minder zahlreiche, oft sehr lange und dabei verästelte Fortsätze auslaufen. Die letzteren erscheinen um so mehr entwickelt, je weiter die Zellen auseinander liegen. Sie gehen entweder radienförmig von allen Punkten des Zellenleibes aus oder, wie es bei den langgestreckten Formen der Fall ist, blos von beiden Polen der Zelle, sind dabei sehr zart und blass und von ähnlicher Beschaffenheit wie das übrige Protoplasma. Manchmal finden wir den Contour des Zellenleibes und der Fortsätze durch einen schmalen, hellen Saum von der Umgebung abgegrenzt [1]).

Der Kern tritt entweder, besonders nach Essigsäurezusatz, als scharf und dunkel contourirtes, rundliches oder ovales Gebilde von granulirter Beschaffenheit und mit einem oder mehreren glänzenden Kernkörperchen hervor oder er ist ähnlich dem Zellenleibe mehrfach verbogen oder endlich, er differenzirt sich gar nicht vom übrigen Zellenleibe. Häufig findet man zwei, drei und selbst mehr Kerne (Fig. 1, ch) oder den einfachen Kern in Theilung begriffen.

In den kleinsten Hohlräumen ist nicht selten nur eine einzige Zelle mit radienförmig ausstrahlenden Fortsätzen wahrzunehmen. Sind mehrere Zellen vorhanden, wie in den grösseren Lücken, so gehen sie, wenn sie nicht zu nahe liegen, durch ihre Fortsätze netzförmige Verbindungen unter einander ein. Liegen die Zellen aber sehr dicht, wie dies gewöhnlich in den grössten und ältesten Hohlräumen der Fall ist, so werden nicht nur ihre Fortsätze, besonders die der central liegenden, undeutlich, sondern die Zellen selbst erscheinen kleiner, mehr abgeplattet oder selbst annähernd rundlich. Bei grösseren Hohlräumen hat es schliesslich öfters den Anschein, als wären sie nur von einem einzigen, vielkernigen Protoplasmahaufen erfüllt.

Was die Intercellularsubstanz betrifft, so ist sie in den kleineren, jüngeren Hohlräumen gewöhnlich homogen, in den grösseren, älteren dagegen streifig oder deutlich fibrillär.

[1]) Ob dieser Saum der Ausdruck von Saftkanälchen ist, in denen die Zellen liegen, will ich vorläufig unentschieden lassen.

Die eben beschriebenen Zellen, insbesondere die fortsatzreichen, haben nicht allein mit den früher erwähnten, in Wucherung gerathenen Proliferationszellen grosse Aehnlichkeit, sondern wir finden die ersteren auch in der Nähe des Knorpelrandes, dort wo die Hohlräume in einander fliessen, continuirlich in die Proliferationszellen und durch diese in die übrigen, neugebildeten Elemente der Synovialis übergehen, wie dies besonders auf senkrechten Schnitten deutlich zur Anschauung kommt.

Gehen wir aber mehr in die Tiefe gegen den Knochen oder nach einwärts gegen das Centrum der Gelenksfläche, wo nehmlich die Hohlräume weiter von einander abstehen, so sehen wir, dass die in ihnen liegenden Zellen weder mit den Zellen der benachbarten Hohlräume, noch mit denen der Synovialis in Verbindung stehen.

Wie steht es nun mit den eigentlichen Knorpelzellen? Diese Frage können wir an jenen Stellen studiren, wo die Hohlräume noch durch grössere Strecken von Knorpelsubstanz von einander geschieden sind. Hier zeigen die Knorpelzellen zwei einander ganz entgegengesetzte Veränderungen, nehmlich theils regressive, theils progressive Metamorphosen.

Die ersteren sind wieder mehrfacher Art. Entweder ist der Zellenleib von vielen kleinen Vacuolen durchsetzt, wodurch er ein netzförmiges Aussehen erlangt oder es sind die Zellen in Schrumpfung begriffen. In letzterem Falle werden ihre Contouren feinzackig oder sternförmig, während das Protoplasma einen viel stärkeren Glanz annimmt und der Kern durch Reagentien nicht mehr nachweisbar ist. Die geschrumpfte Zelle zieht sich hierbei an die Wand der Höhle zurück, so dass letztere nur mehr theilweise vom Zellenleibe erfüllt ist oder es wird der durch die Schrumpfung der Zelle entstandene leere Raum durch Verbreiterung der Kapsel gedeckt. Diese Veränderung an den Knorpelzellen braucht man aber nicht in einen nothwendigen Zusammenhang mit der fungösen Synovitis zu bringen, da man solche geschrumpfte Zellen auch an anderen Knorpeln unter den verschiedenartigsten Verhältnissen treffen kann.

Abgesehen von den eben beschriebenen zackigen Zellen stösst man aber auch auf Knorpelzellen, welche schon in vorgeschrittener Atrophie begriffen sind, indem die Kapseln derselben sehr blass

und dünn erscheinen und in ihren Höhlen nur mehr einzelne Protoplasmakörnchen übrig sind (Fig. 3, a).

Eine weitere, sehr häufige Metamorphose ist die fettige Degeneration. Zwar schon in den meisten Knorpeln enthalten die Zellen einzelne grössere Fetttropfen; hier finden wir aber die Zellen ganz dicht von kleinen Fetttröpfchen erfüllt oder selbst zu einem Fettkörnchenhaufen zerfallen.

Endlich ist noch eine Veränderung zu erwähnen, die wohl auch als eine regressive aufzufassen ist. Ich sah nehmlich (bei jungen Leuten) einzelne Knorpelzellen aufgequollen und sammt der Kapsel in eine mattglänzende, homogene oder von Rissen durchfurchte Masse verwandelt, in der entweder noch der geschrumpfte Kern zu entdecken oder auch schon in der homogenen Masse untergegangen war. Diese Zellen zeigten somit in ihrem optischen Verhalten volle Uebereinstimmung mit jenen Knorpelzellen in den Gelenken älterer Leute, welche ich in meiner oben citirten Arbeit als amyloid entartete bezeichnet habe; nur die chemische Reaction war nicht die gleiche, indem sie durch Jodschwefelsäure blassgelb und durch die violette Tinte blassblau gefärbt wurden.

Während so einzelne oder selbst viele Knorpelzellen von einer oder der anderen der eben geschilderten Matamorphosen befallen werden, sind andere und zwar besonders die in der nächsten Nähe der Hohlräume befindlichen in Veränderungen begriffen, welche ihre allmähliche Umwandlung zu den oben geschilderten, fortsatzreichen Zellen vorbereiten. Eingeleitet wird diese Veränderung, wie es scheint, durch ein Anschwellen und deutlicheres Hervortreten des Kernes, der früher entweder gar nicht sichtbar war oder durch Fetttröpfchen verdeckt wurde; hiermit kann sich auch eine Theilung des Kernes verbinden. Weiterhin folgt eine Vergrösserung des Zellenleibes und ein allmähliches Auswachsen desselben in Fortsätze, die zwar anfangs noch sehr kurz und unscheinbar sind, später aber immer deutlicher hervortreten. Hier läge zwar der Gedanke nahe, dass eine Verwechslung solcher Zellen, deren Leib allmählich Zacken bekommt, mit den früher erwähnten, durch Schrumpfung zackig gewordenen leicht möglich wäre. Dies trifft aber nur für eine oberflächliche Betrachtung zu. In den durch Schrumpfung zackig gewordenen Zellen ist gewöhnlich kein Kern sichtbar, während dieser gerade bei den in Umwandlung begriffenen

sehr deutlich hervortritt oder sogar in Theilung begriffen ist; ferner ist der Zellenleib der letzteren gewöhnlich voluminöser und viel blässer und zeigt auch gegenüber der Jodfärbung ein anderes Verhalten, wie wir noch bei Besprechung der Untersuchungsmethoden erörtern werden. Durch Vergrösserung unserer Zellen wird die Kapselhöhle allmählich weiter, die Kapsel selbst schwindet und wir haben schliesslich einen Hohlraum vor uns, in dem eine oder mehrere der früher erwähnten fortsatzreichen Zellen liegen.

Aus dieser Darstellung wird ersichtlich, auf welche Weise diese letzteren entstehen können. Es sollen aber auch nicht jene Momente verschwiegen werden, die für eine andere Entstehungsweise zu sprechen scheinen.

Bei der schon früher hervorgehobenen grossen Aehnlichkeit der in den Hohlräumen liegenden Zellen mit den Proliferationszellen und bei dem Umstande, dass die Bildung der Hohlräume und ihrer Zellen stets vom Knorpelrande, also von der Stätte der Proliferationszellen her beginnt und man die neuen Zellen auf der Knorpeloberfläche nahe dem Knorpelrande ohne Unterbrechung in die Proliferationszellen übergehen sieht, liegt der Gedanke nahe, dass die neuen Zellen von den Proliferationszellen abstammen.

Man könnte sich nehmlich vorstellen, dass die durch die Synovitis in Wucherung gerathenen Proliferationszellen in die benachbarten Knorpelpartien einwandern, die daselbst befindlichen alten Knorpelzellen theils verdrängen, theils sich an die Stelle der durch die regressiven Metamorphosen zu Grunde gegangenen Zellen setzen und bei ihrem weiteren Wachsen und Vermehren die Knorpelzellenhöhlen zu den oben erwähnten Hohlräumen umgestalten. Diese Vorstellung gewinnt noch einen weiteren Halt dadurch, dass man hier und da wirklich beobachten kann, wie die neuen Gebilde mit ihren Fortsätzen die alten Knorpelzellen förmlich belagern, in die Knorpelzellenhöhlen allmählich eindringen und sich schliesslich an die Stelle der zu Grunde gegangenen alten Elemente setzen (Fig. 3, g). Deshalb glaubte ich auch früher dieser Anschauung, nach welcher die alten Knorpelzellen ganz passiv bleiben würden, beipflichten zu sollen. Der Umstand jedoch, dass man direct die allmähliche Umwandlung der alten Knorpelzellen in unsere neuen Elemente beobachten kann, sowie die Thatsache, dass an jenen Stellen, wo die Hohlräume noch nicht zusammengeflossen sind, dieselben nicht

durch Abkömmlinge der Proliferationszellen in Verbindung stehen, wie es nach der früheren Anschauung doch sein müsste, zwingen die letztere fallen zu lassen.

Nach der bisherigen Darstellung scheint somit fest zu stehen, dass an den durch die fungöse Synovitis bedingten Veränderungen nicht allein die Proliferationszellen, sondern auch die eigentlichen Knorpelzellen activen Antheil nehmen. Dieser besteht anfangs darin, dass die Knorpelzellen ganz die Formen der Proliferationszellen annehmen, somit gewissermaassen in ihren Jugendzustand zurückkehren. Dieser Umwandlung braucht aber nicht nothwendig eine Vermehrung der Knorpelzellen voranzugehen oder sie zu begleiten und auch nach erfolgter Umwandlung muss nicht sogleich eine Proliferation der neuen Zellen eintreten, da man ja in den jüngsten Hohlräumen sehr häufig blos eine einzige Zelle zu sehen bekommt.

Später erfolgt aber jedenfalls eine Vermehrung der verjüngten Zellen. Hierbei entstehen, wenn die Theilungsvorgänge rasch ablaufen, entweder die oben erwähnten kleineren, dicht beisammenliegenden Elemente, welche ohne deutliche Fortsätze sind und mehr abgeplattet oder auch annähernd rundlich erscheinen können oder es kommt zur Bildung grosser, vielkerniger Protoplasmamassen (Riesenzellen). Die neuen Elemente bewahren aber stets den ihnen eigenthümlichen grossen, bläschenförmigen Kern und nehmen nie den Charakter von Eiterzellen an.

Geht die Vermehrung langsam vor sich, so gewinnen die Nachkömmlinge mehr Zeit, um sich besser zu organisiren; sie treten mehr und mehr auseinander und entwickeln dann sehr lange und zahlreiche Fortsätze, durch welche sie noch untereinander in Verbindung bleiben.

Was die oben beschriebenen Hohlräume betrifft, so entstehen sie, wie schon früher angedeutet wurde, stets aus den Knorpelzellenhöhlen dadurch, dass die sich verjüngenden Knorpelzellen in Folge ihrer Vergrösserung und der Entwickelung von Fortsätzen die Kapseln zum Schwinden bringen und durch ihre fortschreitende Vermehrung die Knorpelhöhlen mehr und mehr erweitern. Auf diese Art werden unsere Zellen gewissermaassen zu Chondroklasten, durch welche die Grundsubstanz des Knorpels in ähnlicher Weise eingeschmolzen wird, wie die Knochensubstanz

durch die Osteoklasten. Die weitere Folge davon ist, dass nicht nur allmählich die benachbarten Hohlräume ineinander fliessen, sondern dass die oberflächlich gelegenen gegen die Gelenkhöhle aufbrechen und so jene Grübchen und Defecte auf der Oberfläche der Knorpelränder entstehen, die schon dem freien Auge wahrnehmbar sind. Während hierbei ein Theil der neugebildeten Zellen zu Grunde geht, bilden die anderen, indem sie untereinander und mit den gewucherten Proliferationszellen der Synovialis zusammenfliessen, einen continuirlichen Ueberzug der erodirten Knorpeloberfläche.

Früher oder später schiebt sich auch die fungöse Synovialis über den Knorpelrand und geht dann mit dem zelligen Ueberzuge einen anfangs losen, später immer inniger werdenden Zusammenhang ein.

Wie schon früher bemerkt wurde, machen nicht alle Knorpelzellen den uns jetzt bekannt gewordenen Verjüngungsprozess durch, sondern ein Theil von ihnen, der einmal grösser, einmal kleiner sein kann, wird von den oben geschilderten regressiven Metamorphosen befallen und geht zu Grunde. Es kann sogar geschehen, dass in einer und derselben Knorpelzellengruppe blos eine einzige Zelle sich verjüngt, während die übrigen absterben (Fig. 3, g'). Ebenso lässt sich die Thatsache nicht läugnen, dass die neuen Zellen in die alten Knorpelzellenhöhlen eindringen und die daselbst befindlichen Elemente gewissermaassen zu Grunde richten können.

Das weitere Schicksal unserer neuen Zellen ist ein verschiedenes, je nach dem Charakter des Prozesses. Verläuft derselbe sehr acut und kommt es in der Synovialis zu stärkerer Eiterbildung, so gehen die Zellen, kaum dass sie entstanden sind, schon wieder zu Grunde. Man findet dann, besonders in den grösseren und älteren Hohlräumen, sowie auf der Knorpeloberfläche, keine deutlichen Zellen mehr, sondern blos einen körnigen Detritus. Da aber hierbei die Hohlraumbildung und die Umwandlung der Knorpelzellen ungestört fortschreitet, so ist es begreiflich, dass hierdurch der Knorpel nicht nur sehr bald metamorphosirt, sondern auch vollständig zerstört wird, so dass der Knochen entweder ganz entblösst oder blos mit einzelnen Resten des erweichten Knorpels bedeckt zu Tage tritt.

Verläuft hingegen der Prozess langsamer, so gewinnen die

neuen Zellen eine gewisse Stabilität. Nicht allein, dass sie mehr auseinander rücken und ihre Fortsätze sich besser entwickeln, entsteht auch zwischen ihnen sowohl in den Hohlräumen, als auf der erodirten Knorpeloberfläche eine mehr oder weniger deutlich faserige Grundsubstanz; wir haben dann ein junges Bindegewebe mit sternförmigen oder spindeligen Zellen vor uns, welches nicht nur mit der sich herüberschiebenden Synovialis verschmilzt, sondern auch von letzterer aus vascularisirt werden kann.

Tritt jetzt ein Stillstand des ganzen Prozesses ein, so wird das neue Gewebe zellen- und gefässärmer und verwandelt sich schliesslich in gewöhnliches Narbengewebe. Eine vollständige Restitutio in integrum ist hierbei auch nicht ausgeschlossen, wenn nehmlich die neuen, aus den alten Knorpelzellen hervorgegangenen Elemente sich wieder in letztere zurückverwandeln und die Grundsubstanz durch Verschmelzen der Fibrillen hyalin wird.

Schreitet aber der Prozess weiter, so wird allmählich der ganze Knorpel in ein Gewebe vom obigen Charakter verwandelt. Hierbei braucht aber nicht in gleichem Maasse die Hohlraumbildung fortzuschreiten, namentlich wenn gewisse Veränderungen der Grundsubstanz, von denen wir bisher nicht sprachen, in den Vordergrund treten. Diese bestehen anfangs in einer Zerklüftung der Grundsubstanz, wobei sehr feine, helle Linien (Spalten) sichtbar werden, die nach den verschiedensten Richtungen und in verschiedener Ausdehnung den Knorpel durchsetzen. Dieser folgt später eine Zerfaserung der Grundsubstanz, bei welcher, wie bekannt, zarte Fibrillen sichtbar werden, welche in den oberen Schichten parallel, in den tieferen senkrecht zur Oberfläche verlaufen. An jenen Stellen nun, wo sich die Grundsubstanz zerfasert, gehen die Knorpelzellen zwar auch den bekannten Umwandlungs- und Vermehrungsprozess ein, da aber die neuen Zellen hierbei auf bereits zerfaserte Grundsubstanz stossen und sich daher vorzugsweise in der Richtung der Fibrillen entwickeln und ausbreiten, kommt es nicht zur Hohlraumbildung.

Wir gehen jetzt zu den feineren Veränderungen über, welche der Knorpel in seinen an den Knochen grenzenden Partien erleidet, wenn die Caries bis dorthin vorgeschritten ist. Sie sind im Ganzen und Grossen den früher geschilderten nicht unähnlich, nur dass hier vorzugsweise das Markgewebe des Knochens in

den Vordergrund tritt, während dem Knorpel wenigstens anfangs eine mehr passive Rolle zufällt.

Führen wir einen horizontalen Schnitt durch die an den cariösen Knochen angrenzende Schicht des Gelenkknorpels, so finden wir den letzteren ebenfalls von Hohlräumen durchsetzt, die anfangs nur spärlich, klein und rund sind, später dagegen immer zahlreicher und grösser werden und an ihren Rändern mannichfache Ausbuchtungen zeigen, somit in ihren Formen an die Hohlräume der Knorpeloberfläche erinnern (Fig. 2, l). Sie sind dabei entweder ganz scharf abgegrenzt oder allmählich gegen den angrenzenden Knorpel abfallend.

Die Aehnlichkeit erstreckt sich auch auf die in ihnen liegenden Zellen. Diese sind in den kleineren, jüngeren Hohlräumen durchaus nicht von dem Aussehen der lymphoiden Zellen, sondern es sind grössere, unregelmässige Gebilde mit zwei oder mehreren, oft sehr langen und verzweigten Fortsätzen und grossen, bläschenförmigen Kernen. Diese Eigenthümlichkeiten treten besonders hervor, wenn man die Zellen isolirt, während sie in den Hohlräumen wegen ihres dichten Beisammenliegens gewöhnlich schmäler und ihre Fortsätze weniger entwickelt erscheinen. In den grösseren Hohlräumen erscheinen nebst diesen Formen auch Rundzellen, die schliesslich sogar das Uebergewicht erlangen können.

Was die Abstammung der eben beschriebenen Zellen betrifft, so sprechen eine Reihe von Gründen für ihre Entstehung aus den Zellen des wuchernden Knochenmarkes; wenigstens gilt dies für die ersten Stadien der primär entstandenen Caries.

Erstlich stimmen sie in ihrer Form mit den Zellen überein, wie man sie auch an anderen Stellen des entzündeten Knochenmarkes findet. Hierbei muss ich nur bemerken, dass das letztere durchaus nicht wie gewöhnlich angenommen wird, blos aus runden (lymphoiden) Zellen besteht, sondern dass man nebst diesen und neben Riesenzellen sehr häufig jenen Formen begegnet, wie wir sie in den Hohlräumen beschrieben haben[1]).

Ferner kann man auf senkrechten Schnitten den Zusammenhang der Zellen und Hohlräume mit den Zellen des übrigen Mark-

[1]) Ziegler hat ähnliche Zellen bei den durch Arthritis deformans bewirkten Veränderungen der Knochen beobachtet und abgebildet (dieses Archiv Bd. 70 Taf. XIV. Fig. 13).

gewebes und das allmähliche Hineinwuchern der letzteren in den Knorpel constatiren (Fig. 4, m). Freilich findet man auf solchen Schnitten auch Hohlräume, die scheinbar ganz abgeschlossen mitten im Knorpelgewebe liegen (Fig. 4, l'). Aus diesen allein darf man aber noch nicht schliessen, dass sie durch Umwandlung und Vermehrung der Knorpelzellen entstanden sind, da es ja Hohlräume sein können, deren Verbindung mit dem übrigen Knochenmarke zufällig nicht in den betreffenden Schnitt fiel.

Endlich kann man in den frühen Stadien der primären Caries ganz deutlich beobachten, wie nicht nur die an die Hohlräume angrenzenden Knorpelzellen, sondern überhaupt die Zellen der dem Knochen zunächst gelegenen Knorpelschichten sich ganz indifferent verhalten oder blos regressive Veränderungen, nehmlich fettige Degeneration (Fig. 4, k) oder Schrumpfung (Fig. 2, k) zeigen, während die jungen Markzellen mit ihren Fortsätzen die degenerirenden Knorpelzellen umstricken, in letztere eindringen und sie schliesslich verdrängen (Fig. 2).

Wenn die Markzellen in grösserer Ausdehnung an die unteren Schichten des Knorpels heranwuchern, so kann es geschehen, dass der Knorpel unterminirt und schliesslich ganz vom Knochen ausgelöst wird. Betrachtet man dann seine untere Fläche, so kann man schon mit freiem Auge an derselben eine feingrubige Beschaffenheit entdecken, welche durch das Eindringen der Markzellen bewirkt wurde.

Die anfängliche Passivität des Knorpels kann sich aber nur einige Zeit erhalten, da früher oder später die Knorpelzellen entweder unter dem Einflusse der Caries allein oder in Folge der gewöhnlich hinzutretenden fungösen Synovitis in den schon oben geschilderten Umwandlungs- und Vermehrungsprozess hineingezogen werden. Es vermengen sich dann die umgewandelten Knorpelzellen mit den jungen Elementen des Knochenmarkes gerade so zu einem neuen, den Knorpel substituirenden Gewebe, wie dies auf der Knorpeloberfläche zwischen den verjüngten Knorpelelementen, den Proliferationszellen und den Zellen der herübergewucherten Synovialis der Fall war [1]).

[1]) Nach Ziegler (soviel ich einem kurzen Berichte der „Allgemeinen Wiener Medicinischen Zeitung" vom 16. October 1877 über einen in der Naturforscherversammlung in München gehaltenen Vortrag entnehmen kann) sind bei

Wenn ich zum Schlusse die Ergebnisse meiner Untersuchungen zusammenfasse, so sind sie folgende:

1. Es wird die Thatsache bestätigt, dass an den durch die fungöse Synovitis und Caries geschaffenen Veränderungen auch die Zellen des Gelenkknorpels sich activ betheiligen, eine Thatsache, die zwar schon lange bekannt ist, aber durch gewisse Resultate einzelner Untersuchungen über experimentelle Knorpelentzündung in Frage gestellt schien.

2. Die Betheiligung der Knorpelzellen besteht nicht, wie bisher allgemein angenommen wurde, in einer blossen Vermehrung und Umwandlung derselben zu Eiterzellen, sondern in der Rückkehr zu ihrem durch die Proliferationszellen repräsentirten Jugendzustande, wobei die Grundsubstanz des Knorpels entweder durch Bildung von Hohlräumen consumirt oder aufgefasert wird.

3. Die eigenthümliche Umwandlung der Knorpelzellen beginnt bei der fungösen Synovitis stets am Knorpelrande und schreitet dann in bestimmter Richtung fort; sie ist weder bei der Synovitis noch bei der Caries eine allgemeine und fehlt sogar regelmässig im Beginne der letzteren in den unteren Schichten des Knorpels.

Bei dem wichtigen Einflusse, welchen die Untersuchungsmethode auf die Gestaltung der mikroskopischen Bilder nimmt, halte ich es nicht für überflüssig, in Kürze die Methode anzugeben, welche ich bei meinen Untersuchungen befolgte.

Da an Leichen die Knorpel cariöser Gelenke und besonders die jungen zelligen Elemente durch den in den Gelenken enthaltenen Eiter bedeutend verändert werden, so wählte ich vorzugsweise solche Knorpeln, welche den Lebenden durch Resectionen oder Amputationen entnommen worden waren und die entweder sogleich nach der Operation untersucht oder in Müller'scher Lösung conservirt wurden.

Im ersteren Falle untersuchte ich zunächst in einer halbpercentigen Kochsalzlösung. Gewöhnlich erscheinen hierbei die neuen Zellen so blass, dass sie leicht der Wahrnehmung entgehen;

sehr jugendlichen Individuen die Vorgänge im Knorpel bei Caries analog den normalen Wachsthumsvorgängen; die Knorpelzellen werden zu Markraumzellen und treten nach Auflösung der Grundsubstanz mittelst Ausläufer zu einem Zellennetze zusammen.

es ist daher nothwendig, verdünnte Essigsäure zuzusetzen oder zu färben. Zum Färben frischer Objecte verwandte ich sehr häufig eine wässerige Jodjodkaliumlösung (etwa drei Gewichtstheile Jod und vier Gewichtstheile Jodkalium in hundert Theilen Wasser), in welche die Schnitte nur für einige Secunden gelegt werden, hierauf in verdünnte Schwefelsäure kommen und schliesslich in Glycerin untersucht werden. Diese Methode [1]) empfiehlt sich ganz besonders wegen ihrer Raschheit und der grossen Deutlichkeit der Bilder, als auch wegen ihres diagnostischen Werthes. Die Grundsubstanz des Knorpels wird hierdurch nur sehr schwach gefärbt; das Protoplasma der alten Knorpelzellen wird lebhaft gelb, ihre Kerne gewöhnlich etwas dunkler, während das Protoplasma der jungen Zellen sammt Fortsätzen und Kernen gleichmässig blassgelb sich tingirt. Hierdurch treten nicht allein die Fortsätze der letzteren, von denen man bei der Untersuchung in Kochsalz oder Essigsäure kaum eine Ahnung hatte, in ihrer ganzen Ausdehnung deutlich hervor, sondern man kann auch diese Zellen durch ihre blässere Färbung von den dunkler tingirten, alten Knorpelzellen unterscheiden. Besonders deutlich wird dieser Unterschied, wenn die Knorpelzellen im Schrumpfen begriffen sind, da letztere sich dann noch viel dunkler färben; diese Verschiedenheit in der Färbung schützt auch vor Verwechslung der geschrumpften, sternförmigen Knorpelzellen mit den in Umwandlung und Verjüngung begriffenen Knorpelzellen. Leider ist die Jodfärbung nicht haltbar; bei längerer Aufbewahrung des Präparates erlischt sie.

Sehr empfehlenswerth ist auch die Färbung mit Goldchlorid; die Fortsätze der jungen Zellen werden hierdurch sehr deutlich.

Lässt man die Untersuchungsobjecte längere Zeit in Müller'scher Lösung liegen, so bleiben sie hierdurch nicht nur möglichst unverändert, sondern es treten sogar die jungen Zellen viel schärfer hervor, als dies anfangs bei der Untersuchung in Kochsalz der Fall war. Solche Präparate vertragen nach vorausgegangenem Waschen auch ganz gut die Jodfärbung oder sie können mit Hämatoxylin oder doppelt, mit Hämatoxylin und Pikrinsäure oder mit Pikrocarmin, tingirt werden.

[1]) Ranvier (Traité technique d'histol.) giebt eine ähnliche Jodlösung zur Untersuchung des Knorpelgewebes an.


1.
l
ch
s
a
a
s
l
s
s
2.
g'
g
g'
k
g''
v
k
k
l'
l'
l
l
l
a
m
W. Grohmann sc

Erklärung der Abbildungen.

Tafel X.

Fig. 1. Querschnitt durch die oberflächlichen Randpartien des Knorpels der Eminentia capitata bei fungöser Synovitis, in Müller'scher Lösung untersucht. Hartn. Obj. 8, Ocul. 2, ausgezogener Tubus. l Hohlräume verschiedener Form; ch die in ihnen enthaltenen mehrkernigen und mit Fortsätzen versehenen neuen Zellen (umgewandelte Knorpelzellen); k fettig entartete Knorpelzellen.

Fig. 2. Querschnitt durch die an den Knochen angrenzende Partie des Gelenkknorpels eines Handwurzelknochens bei Caries, mit Hämatoxylin gefärbt. Hartn. Obj. 8, Oc. 2. l Zwei Lacunen, wovon die grössere noch nicht scharf abgegrenzt und von ungleichmässiger Tiefe ist. In beiden Lacunen liegen junge Markzellen m, in der kleineren ist überdies eine faserige Zwischensubstanz. Bei a ragt eine alte Knorpelzelle mit etwas Grundsubstanz in die kleinere Lacune hinein. Auch in die grössere Lacune ragen theils geschrumpfte Knorpelzellen b, theils leere Knorpelkapseln c hinein; ausserdem sieht man bei d das Eindringen der Markzellen in die Knorpelzellen. k In Schrumpfung begriffene Knorpelzellen, deren Kapseln meistens verbreitert und durch Hämatoxylin intensiv blau gefärbt wurden. (In der Zeichnung dunkler gehalten). g eine Knorpelzellengruppe, in welcher mehrere Tochterzellen fast ganz zu Grunde gegangen sind, überdies von den jungen Markzellen umringt. k' Eine einzelne, in körnigem Zerfalle begriffene Knorpelzelle, mit breiter, heller Kapsel, von einer Markzelle belagert. e Eine verkalkte Knorpelzelle.

Fig. 3. Querschnitt durch den Gelenkknorpel eines Handwurzelknochens bei fungöser Synovitis, mit Hämatoxylin und Pikrinsäure gefärbt. Hartn. Obj. 8, Oc. 2, ausgezogener Tubus. s Junge Zellen auf der Oberfläche des Knorpels, durch Umwandlung (Verjüngung) der Knorpelzellen entstanden; a atrophische Knorpelzellen, von denen nur mehr die leeren, blassen Kapseln oder noch einzelne Protoplasmakörnchen übrig sind. g Knorpelzellen und Knorpelzellengruppen, theilweise in Atrophie begriffen, von den jungen Zellen oder deren Fortsätzen umringt. g' Knorpelzellengruppe, in welcher nebst den atrophischen Knorpelzellen und leeren Knorpelkapseln eine junge Zelle liegt; l ein Hohlraum, von verjüngten Knorpelzellen erfüllt; v mit Vacuolen erfüllte Knorpelzellen.

Fig. 4. Senkrechter Schnitt durch die an den Knochen grenzenden Partien des Gelenkknorpels bei Caries, mit Pikrocarmin gefärbt. Hartn. Obj. 7, Oc. 2. m Die in den Knorpel hineinwuchernden jungen Markzellen; l die hierdurch erzeugten Lacunen; l' scheinbar abgeschlossene Lacunen, deren Verbindung mit dem Knochenmark nicht in den betreffenden Schnitt fiel; k fettig entartete Knorpelzellen.

XXIX.

Beitrag zur Kenntniss der Kreislaufsverhältnisse der Säugethierlunge.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institute.)

Von Dr. Küttner in Heidelberg.

(Hierzu Taf. XI — XII.)

In einer früheren Mittheilung [1]) hatte ich den Nachweis zu führen gesucht, dass die Gefässbahnen der Froschlunge gewisse bis jetzt unbeachtete Verhältnisse darbieten und rechnete hiezu den Abgang engster Röhren aus relativ starken Arterien, die Weite des Capillarnetzes, so wie die relativ beträchtliche Stärke der Venen. Dabei wurde hervorgehoben, wie sich aus dieser Anordnung die grosse Geschwindigkeit, mit welcher das Blut die Froschlunge durchströmt, erklären lasse und in welcher Weise sich diese Eigenthümlichkeiten der Gefässbahn unter pathologischen Bedingungen geltend machen können. In dieser letzten Beziehung hatte sich ergeben, dass die Capillaren die Function von Anastomosen zwischen zwei Arterien und Arteriensystemen übernehmen können — dass sich weiter durch Ausschaltung der seitlichen Bahnen kleinste, Arterienanastomosen vortäuschende Stämme in den Capillarnetzen ausbilden und dass drittens Venen, unter Zuhülfenahme von zwei capillären Bahnen, als Anastomosen zwischen zwei Arterien functioniren können.

Nachdem die Beobachtung des Kreislaufs der Froschlungen solche für Physiologie und Pathologie gleich interessante Ergebnisse geliefert hatte, musste es meine nächste Aufgabe sein, zu untersuchen ob auch in der Säugethierlunge entsprechende Eigenthümlichkeiten der Gefässanordnung sich fänden, ob sich der einfache [Lu]ngensack des Frosches in dieser Beziehung mit dem Infundibulum

[1]) [illegible] den Kreislaufsverhältnissen der Froschlunge. Dieses Archiv Bd. 61,

der Säugethierlunge vergleichen liesse und welche Besonderheiten durch das Auftreten der Art. und Ven. bronchialis, eines Gefässsystems, das die Wandungen der Bronchien und das interlobuläre Bindegewebe mit Blut versorgt, bedingt seien.

Ich war bei meiner ersten Arbeit von einer Untersuchung des todten Objects ausgegangen und hatte dann auf experimentellem Wege durch die Beobachtung an der Lunge des lebenden Frosches mir eine Einsicht in die Kreislaufsverhältnisse zu verschaffen gesucht. Dieselbe Methode habe ich auch bei dieser zweiten Arbeit befolgt; ich fing mit der Injection verschiedenartigster Massen bei getödteten Thieren an und ging darauf zu den Infusionen mit gelösten, insbesondere aber körnigen Substanzen beim lebenden Thiere über. Dem entsprechend folgt hier in erster Reihe die Mittheilung der Resultate der auf anatotomischem, in zweiter diejenigen der auf experimentellem Wege erlangten Ergebnisse.

I. Anatomischer Theil.

Wenn ich trotz der umfangreichen Literatur es unternehme über Lungengefässe Mittheilungen zu machen, so bedarf es einiger Worte der Rechtfertigung. Es wollen mir solche um so mehr erforderlich dünken als Cohnheim und Litten[1]) den bedingten Werth der anatomischen Untersuchungsmethode für die Entscheidung der die normalen und pathologischen Kreislaufsverhältnisse betreffenden Fragen besonders betonen. Der dieser Methode gemachte Vorwurf müsste als berechtigt zugegeben werden, wenn man sich auf die Untersuchung von Schnittpräparaten injicirter Organe beschränken und aus solchen, ihres Gefässreichthums wegen vielfach unklaren Flächenbildern, auf die Blutvertheilung in den einzelnen Gefässbezirken der Lunge schliessen wollte. Beschränkt man sich nicht auf die Anwendung der einfachsten technischen Hülfsmittel, so lassen sich meiner Ansicht nach Thatsachen gewinnen, welche uns eine Einsicht in die complicirten Gefässanlagen der Lungen gestatten und für die experimentelle Bearbeitung des Gegenstandes eine sichere Basis schaffen.

Um diesen Anforderungen möglichst gerecht zu werden, habe ich die verschiedenartigsten Methoden in Anwendung gebracht. Was

[1]) Cohnheim und Litten, Ueber die Folgen der Embolie der Lungenarterie. Dieses Archiv Bd. 65. 1875.

zunächst die Injectionsmethoden anbetrifft, die hier in erster Reihe in Betracht kommen, so nahm ich zahlreiche Injectionen mit nicht diffundirenden in Wasser, Glycerin oder Leim suspendirten Stoffen vor. In einigen Fällen wurde eine möglichst vollständige Füllung der Gefässbahnen, in den anderen absichtlich eine nur theilweise ausgeführt. An Objecten erster Art ist das Bild oft ein sehr verworrenes, weil die Injectionsmasse nach allen Richtungen innerhalb der Gefässbahnen sich vertheilt, ganz gleichgültig von welchen Gefässstämmen aus die Injection vorgenommen wurde. Weniger vollständig injicirte Präparate zeigen dagegen in sehr typischer Weise die Verzweigung und die ganze Anordnung des eben injicirten Gefässbezirkes. Auch gleichzeitige Injectionen der einzelnen Gefässstämme mit verschiedenen Farbstoffen führte ich aus; sie lieferten aber die wenigst brauchbaren Objecte, weil die verschiedenen Farben in ganz unregelmässiger, willkürlicher Weise sich bald in diesem, bald in jenem Gefässbezirke verbreiteten, die Farbe des Gefässinhaltes keinen Schluss auf dessen Abstammung gestattete. Um mich über den Typus der Verzweigung der einzelnen Gefässsysteme zu unterrichten, fand ich es zweckmässig die capillaren Verbindungen zwischen denselben auszuschalten. Zu diesem Zwecke spritzte ich, etwa eine Viertelstunde vor der Injection der Gefässe mit farbigen Massen, in den Bronchialbaum des eben durch rasche und möglichst ausgiebige Verblutung getödteten Thieres, eine Silberlösung von 0,25—0,1 pCt. ein: es kommt auf diese Weise zu einer Gerinnung des Inhalts namentlich der Capillaren, weniger der Arterien und Venen; der später injicirte Farbstoff dringt deshalb nur bis zu den Capillaren vor, nicht aber in diese selbst ein. Wechselt man mit der Concentration der Silberlösung, die auch den Inhalt feinerer Arterien und Venen zu gerinnen vermag, so lassen sich mit dieser Methode die Bahnen der einzelnen Gefässsysteme bis zu einer beliebigen Ausbreitung derselben für sich übersichtlich demonstriren. Denn bei allen Gefässpräparaten handelt es sich in erster Linie darum, Arterien von Venen, eine Arteria pulmonalis von einer Art. bronchialis, eine Vena pulmonalis von einer Vena bronchialis und diese untereinander unterscheiden zu können, — es ist eine Vorbedingung zu jeder weiteren Untersuchung und Fragestellung, genau den Ort angeben zu können, wo Arterie und Vene liegt, sie gestattet überhaupt erst die Frage nach der physiologischen Bedeutung,

die das eine oder das andere Gefäss im Lungenhaushalte zu vertreten hat, ob Anastomosen und zwischen welchen Gefässen sie namentlich vorkommen. Nur zusammenhängende, grosse Gefässbilder einzelner Systeme mit ausgeschalteten Capillaren können Aehnliches leisten, — die oben angegebene Vorbereitung des Materials glaube ich in dieser Hinsicht empfehlen zu können.

Zur isolirten Darstellung der einzelnen Gefässsysteme und Bezirke eignet sich auch die Ausspritzung derselben mit der von Hoyer[1]) empfohlenen Masse: sie besteht aus einer alkoholischen Lösung von Schellack und ist gefärbt mit in Salzsäure sich nicht zersetzenden körnigen Stoffen, welche die capillaren Bahnen zu passiren nicht im Stande sind; die mit ihr ausgegossenen Objecte lassen sich sowohl corrodiren als auch zu Schnittpräparaten brauchen. Es ist eine Methode die im Wesentlichen Aehnliches leistet wie die von Cohnheim und Litten[2]) angewendete Aufschwemmung von chromsaurem Bleioxyd, nur dass letztere von genannten Autoren zu natürlichen, zu Selbstinjectionen des lebenden Thieres gebraucht wurde.

Was die Hyrtl'schen Corrosionsmethoden anbetrifft, so habe ich sie zur Darstellung der gröberen Gefässverzweigungen häufig angewendet; für die engeren Gefässe leisten sie weniger, — injicirt man in ein erwärmtes Object heisse Massen, so lassen sich diese wohl füllen, man erhält aber statt eines Gefässbaumes einen unentwirrbaren Gefässknäuel, aus dem sich hier und da wohl gute Bruchstücke auswählen lassen, die aber ihrer Undurchsichtigkeit und Zusammenhangslosigkeit wegen von untergeordnetem Werthe sind.

So weit die Methoden der Injection. Was das Material anbetrifft, welches injicirt werden soll, so ist die Wahl desselben nicht hoch genug anzuschlagen. Geht man von dem im Ganzen richtigen Satze aus, die Art. bronchialis sei das nutritive, die Art. pulm. das secretorische Gefäss der Lunge, so wird er die Wahl in so fern beeinflussen als man das Material zur Injection a priori verwerthbar halten wird, in welchen Infundibula und Alveolen deutlich vom Bindegewebslager, von den grösseren Bindegewebszügen getrennt sind; mit anderen Worten, man wird Lungen wählen, die

[1]) Archiv für mikrosk. Anatom. Bd. 13. S. 604.

[2]) Dieses Archiv Bd. 65. S. 104.

bindegewebsreich sind. In dieser Beziehung sind von Thierlungen die der Kaninchen am wenigsten zu empfehlen. Bessere Resultate erhielt ich bei Verwendung der Hundelungen, — als besonders brauchbares Material ergaben sich die Lungen älterer, namentlich menschlicher Embryonen, ebenso die Lungen Neugeborner. Injicirt man solche, und bringt sie, durch Eingiessen von ungefärbtem Leim oder Alkohol in den Bronchialbaum, auf ihre vitale Weite, so erhält man Bilder über die Architectur und Gefässanordnung der Lungen wie sie kaum übersichtlicher gedacht oder gezeichnet werden können. Streng von einander geschieden findet man einerseits die zu Lappen und Läppchen combinirten Infundibula, den central in jedes Läppchen eintretenden Bronchus mit seiner epithelialen Auskleidung und seiner Verästelung, so wie die sie begleitenden und die Infundibula einspinnenden Gefässe, — andererseits das die Lobuli umgebende Bindegewebe mit dessen Nerven, Lymph- und Blutgefässen. Mit der Wahl dieses Materials wäre man zugleich dem Einwurf begegnet, dass bei Thier- und Menschenlungen wesentliche Verschiedenheiten in dem Bau derselben vorhanden seien und dass an ersteren gemachte Wahrnehmungen nicht unbedingt auf letztere sich übertragen liessen. Es würde sich nur fragen, ob nicht Differenzen zwischen den Lungen Neugeborner und Erwachsener bestehen. Um diesem Einwande zu begegnen habe ich zahlreiche Lungen der letzteren injicirt und gefunden, dass Lungen von an katarrhalischen Pneumonien und an rasch verlaufender Peribronchitis Verstorbenen, der serösen Schwellung des Bindegewebsgerüstes wegen ein gutes Untersuchungmaterial geben und dass in der Gefässanordnung wesentliche Abweichungen nicht nachweisbar sind. Schmälert die Grösse des Organs auch dessen Uebersichtlichkeit, so sind die Präparate doch zur Controle des an embryonalen Lungen Gesehenen brauchbar.

Erwähnen will ich noch, dass ich den Bronchialbaum aller zu untersuchenden Lungen bald vor, bald nach der Injection der Gefässbahnen, mit Wasser, Leim oder Alkohol ausgoss, um sie zu einer annähernd natürlichen Ausdehnung zu bringen, ohne welche selbst die bestgelungenen Injectionen wenig Werth haben. Nur auf diese Weise ist es möglich die terminalen Bronchien, ihre endständigen Infundibula und das sie begleitende Gefässnetz verfolgen zu können. Von den so vorbereiteten Lungen machte ich aufein-

anderfolgende Serien von Schnitten, um mir auf diese Weise eine Anschauung über die Anordnung der Gefässe nicht nur an einzelnen Infundibulis, sondern auch an Gruppen von solchen und in den zwischen ihnen gelegenen Bindegewebszügen zu verschaffen. Besonders empfehlenswerth sind aber zum Studium dieser Verhältnisse die scharfen Ränder der einzelnen Lungenlappen; ich trage sie ab und lege sie ohne weitere Präparation unter das Mikroskop: da das Object an seinen beiden Flächen mit Pleura bedeckt ist, — der scharfe Rand aus einer Reihe dicht neben einander liegender Infundibula besteht, so übersieht man, neben den Pleuragefässen in weiter Continuität den Verlauf der übrigen Gefässe auf und zwischen den Trichtern (Fig. 1, 2, 3, 4, 7).

Die in Anwendung gekommenen Methoden sind nicht nur zahlreich, sondern zum Theil auch neu oder wenigstens, behufs des Studiums der Gefässanordnung in den Lungen, noch nicht verwerthet, so dass man schon daraus eine Aufforderung zu deren Mittheilung ableiten könnte. Die eigentliche Rechtfertigung der nachfolgenden Erörterungen glaube ich aber darin erblicken zu dürfen, dass es mir mittelst dieser Methoden gelungen ist, eine Einsicht in die Gefässeinrichtungen der Lunge zu gewinnen, von denen einzelne noch keine Beleuchtung gefunden haben, während andere den Gegenstand einer noch heute offenen Discussion bilden.

Zu den ersteren zähle ich die Frage nach der Abzweigung der kleineren Gefässe von den grösseren, d. h. ob ähnlich wie in der Froschlunge, so auch in der Säugethierlunge kleine und kleinste Gefässe von verhältnissmässig grossen Stämmen entspringen. Dagegen wäre die Frage nach der gegenseitigen Beziehung der einzelnen Gefässbezirke, ob sonst Anastomosen zwischen denselben bestehen oder nicht und welcher Art diese sind den viel discutirten beizuzählen.

Die Wahrnehmung, dass bei der Injection des einen Gefässsystems die Masse in die anderen Gefässbezirke vordringt, ist wohl die Veranlassung gewesen, dass man eine ausgedehnte Beziehung zwischen den einzelnen Bezirken annahm. Als fraglich wurde es bezeichnet, ob diese nur durch Capillaren oder durch weitere Gefässzweige vermittelt werde. So sagt z. B. Haller [1]) „cum ar-

[1]) Icones anatom. Götting. 1756. Tab. art. bronchialis.

teria pulmonali evidentissimis et magnis anastomosibus bronchialis comunicat, — — Hae anastomoses fiunt tum a ramis ab arteria pulmonali bronchum conscendentibus, tum aliis a bronchiali de broncho descendentibus et in substantiam delatis ..." Hyrtl[1]) betont, dass „schon Haller es gekannt habe, dass die Arteria bronchialis im Lungenparenchym kein abgeschlossenes, für sich bestehendes, nutritives Gefässsystem der Lunge bilde, sondern mit Verzweigungen der Art. pulm. in anastomotischer Verbindung trete. Ich erhalte durch isolirte Injection der Art. bronch. das respiratorische Gefässnetz der Vesiculae ebenso gefüllt als wie bei Injection der Art. pulmonalis." An einer anderen Stelle sagt Hyrtl [2]) „bei Injection der Art. pulm. füllen sich auch die Capillargefässe der Bronchialschleimhaut". Weiter[3]) „die Capillargefässe aller Lobuli stehen in anastomotischer Verbindung". Einmal hebt er hervor, „dass kein einziges Corrosionspräparat Anastomosen zwischen Zweigen des Arterien- und Venenbaumes zeigt"[4]).

Henle[5]) giebt an, „da die Wand der Bronchien in der Wand der Alveolen sich ununterbrochen fortsetzt, so müssen an den Grenzen beider die Capillaren beider Gefässsysteme ineinander greifen", „die Pulmonalarterie breitet sich auf der Bronchialschleimhaut aus".

Friedrich Arnold[6]): „Die feineren Zweige der Lungenschlagader treten zu den Bronchien und lösen sich in den Bronchien derselben in ein gröberes Capillarnetz auf."

Luschka[7]) giebt an, dass an gewissen Stellen ihrer capillaren Ausbreitung zwischen Art. pulm. und Art. bronchialis eine vielfache Anastomosirung ohne Ausnahme stattfindet, „dass sich zahlreiche Zweige zur Wand der feineren Bronchien begeben, in deren Schleimhaut sich dieselben in ein Capillarnetz auflösen". „Während ihres Verlaufes giebt die Art. bronch. zahlreiche Zweige ab, welche die äussere Faserhaut durchbohren und sich nunmehr in ein capillares Netz auflösen, das ununterbrochen in dasjenige übergeht, welches

[1]) Hyrtl's Anatomie S. 913. Aufl.
[2]) Hyrtl's Corrosionsanatomie. S. 97. 5.
[3]) Ebendas. S. 97. 7.
[4]) Ebendas. S. 82.
[5]) Henle, Eingeweidelehre. 1866. S. 285.
[6]) Fr. Arnold, Anatomie. Bd. II. S. 171.
[7]) Luschka, Anatom. des Menschen. Bd. I. 2. S. 314, 315, 317.

daselbst durch die Endzweige der Art. pulmon. erzeugt wird.“ „Zahlreiche Seitenzweige begeben sich in den serösen Ueberzug der Lunge, wo sie ebenfalls mit den Capillaren der Art. pulmon. anastomosiren.“

Die angeführten Autoren sind also auf dem Wege der anatomischen Untersuchung zu dem Resultate gekommen, dass die Gefässgebiete der Art. bronch. und pulmon., sowie der Vena pulmon. keineswegs in sich abgeschlossen seien, sondern dass vielfache gegenseitige Beziehungen bestehen und zwar sollen diese nach der Ansicht der Meisten durch capillare Gefässe vermittelt werden. Virchow[1]) hat zuerst auf experimentellem Wege dargethan, dass die Bronchialarterie für das nutritive Geschäft „der Lunge genüge und dass das functionelle Gefäss ohne Nachtheil für die Ernährung des Organs unterbrochen werden könne“. Insbesondere aber wird von Virchow betont, dass „mittelst des Experimentes die Herstellung eines collateralen Kreislaufes durch die Bronchial- und Intercostalarterien nach Verstopfung der Lungenarterie sich nachweisen lasse, zumal da die vielfachen Anastomosen zwischen Lungenarterie und Bronchialarterie bestehen“.

Im Widerspruche mit den eben berichteten Anschauungen stehen die Angaben Rindfleisch's, Cohnheim's und Litten's, insofern sie annehmen, dass die Gefässbezirke der Lungen mehr in sich abgeschlossene seien. So hebt Rindfleisch[2]) hervor, „dass nicht blos die allerkleinsten im Innern des Lobulus verlaufenden Aestchen isolirt sind, auch die zu einem Lobulus hinzutretenden, resp. zwischen zwei Lobuli verlaufenden Arterien einen vollkommen getrennten Verlauf haben“. Er wendet den von Cohnheim in die anatomische Literatur eingeführten Begriff der Endarterie zuerst auf die Lungenarterie an und constatirt, dass „alle Hauptäste der Art. pulmon. Endarterien sind“. Cohnheim und Litten[3]) stimmen dieser Auffassung bei und fügen hinzu: „es existire gar kein anatomischer Anhaltspunkt dafür, dass die Speisung der Gefässe eines Lungenbezirkes, dessen zuführende Lungenarterie verlegt ist, von den Zweigen der Bronchialarterie übernommen werde.“ Sie betonen, „dass nach den Lehren der Anatomie, wie sie in den bekannten

[1]) Virchow, Gesammelte Abhandl. S. 295—296. Exper. XX. 12. Juni 1846.
[2]) Rindfleisch, Handbuch der pathol. Gewebelehre. 3. Aufl. S. 395.
[3]) Cohnheim und Litten, Dieses Arch. Bd. 65. S. 102.

Lehrbüchern der Anatomie vorgetragen werden, arterielle Anastomosen der Aeste der Pulmonalis unter einander ebenso wenig existiren sollen als solche zwischen diesen und Zweigen der Bronchialarterien — so wird z. B. auch in Hyrtl's Corrosionsanatomie der isolirte, anastomosenfreie Verlauf aller Zweige der Art. pulmon. ausdrücklich hervorgehoben".

Die von Haller, Fr. Arnold, Hyrtl, Henle, Luschka, Virchow u. A. zwischen den Verästelungen der Art. pulmon. und bronchialis angenommenen Beziehungen sind von Cohnheim und Litten nicht berücksichtigt worden, weil sie ausschliesslich auf experimentellem Wege die Frage zur Lösung zu bringen versuchten. Untersuchungen, die ich schon vor dem Erscheinen der Arbeit Cohnheim's und Litten's begonnen und zum grössten Theil zu Ende geführt hatte, ergaben mir ein anderes Resultat. Die Publication der letztgenannten Forscher ist die Veranlassung geworden, dass ich den Gegenstand noch einmal bearbeitete; in den nachfolgenden Zeilen ist in möglichster Kürze das Resultat dieser mehrjährigen Untersuchung niedergelegt.

Ich beginne mit der Beschreibung der Art. pulm. und ihrer Verzweigungen.

Die Arteria pulmonalis.

„Die zur Lunge gehende Ader spaltet sich zunächst in zwei Zweige zu jeder Hälfte der Lunge hin; dann verläuft sie neben jeder Bronchialröhre und Oeffnung immer in einer Breite, welche dem Durchmesser jener entspricht, so dass es keinen Theil der Lunge giebt, in welchem man nicht eine solche Oeffnung und einen Aderzweig anträfe; die Adergänge liegen oberhalb der von der Luftröhre ausgehenden Röhren," — d. h. die Verästelungen der Arteria pulmonalis folgen unverrückt denen des Bronchialbaumes. Diese bereits von Aristoteles[1]) hervorgehobene wechselseitige Lagerung der Arteria pulmonalis und des Bronchus ist so constant, dass man in jedem Lungenpräparate das dem Bronchus zunächst liegende, mit ihm in einer Richtung ziehende, grössere Gefäss unfehlbar als Zweig der Arteria pulmonalis wird ansprechen können. An embryonalen Lungen und Lungen Neugeborner sieht man beide

[1]) Aristoteles „περὶ τῶν ζώων" III. Cap. 3. 34.

in einem Bindegewebslager liegen, das vom Lungenhilus anhebt, in den Hilus eines jeden Läppchens mit ihnen eintritt und hier ausstrahlt. In diesen Läppchen verlaufen beide nicht nur dicht neben einander — es treten auch Aeste der Arteria pulmonalis zum Bronchus selbst und dringen bis zur Mucosa derselben, die übrigen Lagen des Bronchus der Arteria bronchialis überlassend. Mit dem Auftreten der terminalen Broncheolen ändert sich dieses Verhältniss: die Bronchialarterie hört als solche auf, die Pulmonalarterie oder besser deren Seitenzweige umspinnen die alveolaren Ausstülpungen, an ihren Aussenflächen ausschliesslich. An der Stelle, wo sich der terminale Bronchus in ein System endständiger Infundibeln spaltet — theilt sich der bisher verlaufende Stamm der Arterià pulm. in ebenso viel Aeste, d. h. pinselförmig; jedes Infundibulum bekommt sein Stämmchen, das sich federfahnenähnlich an seiner Aussenfläche ausbreitet (Fig. 1). Die Stämmchen verhalten sich zu ihren Aesten wie der Mittelnerv eines lanzettförmigen Blattes etwa zu den parallel zu einander gerichteten Seitennerven. Die terminalen Verzweigungen der Arteria pulmonalis umspinnen die terminalen Alveolen, d. h. die zu Infundibeln gruppirten Alveolencomplexe, die Einsenkungen, die Thäler zwischen sich den Venen überlassend (vergl. Fig. 1 u. Fig. 5). An gut ausgedehnten und injicirten Lungen lässt sich nicht nur das Lageverhältniss der Arteria pulmonalis zum Infundibulum und dessen einzelnen Alveolen übersehen, man erkennt auch den wechselseitigen Austausch von Arterien je zwei nebeneinander gelegener Infundibula und Lobuli oder mit anderen Worten das Gefässgebiet jedes einzelnen Stämmchens der Arteria pulmonalis hat mit dieser ihrer Ausbreitung in der Bronchialwand, auf den wandständigen Alveolen, den Alveolargängen und Infundibeln noch nicht ihr Ende erreicht. An jeder Lunge, sei sie eine embryonale, entwickelte oder pathologische, an der die Infundibula und Läppchen gut ausgedehnt sind, die ein reichliches Bindegewebslager aufzuweisen haben, sieht man die Endverzweigungen der Arteria pulmonalis über die Grenzen der Infundibula und Lobuli hinaus in das interlobuläre und subpleurale Bindegewebe treten und sich hier entweder capillär auflösen oder zur Peripherie eines benachbarten Acinus treten, in den Capillaren dieses sich verlierend. Sie sind in sofern von Interesse, als sie die Bezirke verschiedener Pulmonalarterien unter einander verbinden oder speisen, wenn das

sich anschliessende Capillarnetz spärlich ist oder dessen Gefässe verlegt sind. Diese Bilder lassen sich leicht erreichen, — wird der Bronchialbaum mit einer entsprechend starken Silberlösung ausgegossen und erst später die Arteria pulmonalis mit einer farbigen Masse injicirt, so verbreitet sich letztere vorwiegend in den grösseren, intacten Zweigen, — nur wenige der Capillaren bleiben hier und da zufällig intact, d. h. ihr Inhalt gerinnt nicht, sie werden weiter und bringen auf diese Weise die Verbindung verschiedener Arterienbezirke zu Stande (Fig. 3, 4).

Das wäre im Grossen der Verlauf des Stammes der Arteria pulmonalis vom Hilus der Lunge bis zu deren Peripherie, beziehungsweise der Peripherie eines jeden Lungenläppchens. Ich habe das stete Beisammenbleiben von Bronchus und Arteria pulmonalis namentlich hervorgehoben, weil ich der Ueberzeugung bin, dass die Kenntniss der Lage beider wesentlich zum Verständniss eines beliebigen Lungenpräparates beiträgt. Aus diesem steten Beisammenbleiben von Arteria pulmonalis und Bronchus resultirt eine Eigenthümlichkeit der ersteren: während ihrer Entwickelung lehnt sie sich dem Bronchialbaume an; dieser wächst an seinem Scheitel ungetheilt, monopodisch fort, während seitliche Sprossen am Stamm hervortreten; wie sich dieser nicht dichotomisch verzweigt, ebenso wenig thut es die Arteria pulmonalis, — von einem stärkeren Stamme zweigen sich relativ feine Seitenzweige ab. An einem völlig entwickelten Bronchialbaum lässt sich dessen früheres monopodisches Wachsen schwer wiedererkennen, — die Art der Injection lässt, sowohl am Bronchus als auch an der Arteria pulmonalis, die Monopodie häufig zurück —, das Princip der dichotomischen Verzweigung aber vortreten. Am deutlichsten erkennt man erstere am linken, unteren Lungenlappen jeder Säugethierlunge; bei einer bestimmten Schnittrichtung gelingt es beide von ihrem Ursprunge am Hilus bis zu ihrer endlichen Ausbreitung im scharfen Lungenrande, also in ihrem ganzen Verlaufe, als mächtige Hauptstämme blosszulegen, von denen relativ enge Seitenzweige rechtwinklig abgehen. Ich glaube diese Verzweigung der Arteria pulmonalis als eine Einrichtung constatiren zu müssen, die wesentlich zur Strombeschleunigung in derselben beiträgt.

Was die Ramification sonst anbetrifft, so zweigen sich vom Hauptstamme der Arteria pulmonalis die Nebenstämme mehr oder

weniger rechtwinklig ab, in den Läppchen ist die Insertion eine mehr spitzwinklige; es lässt sich weiter constatiren, dass Gefässe von gleicher Stärke in einer annähernden Spirallinie aus dem jedesmaligen Mutterstamm treten, ein Verhältniss, auf das Hyrtl[1]) hingewiesen hat (Manatus australis).

Habe ich bis jetzt Thatsachen angeführt, die sowohl der Arteria pulmonalis als auch den übrigen Körperarterien mehr oder weniger gemeinschaftlich sind, so gehe ich nunmehr zu den Eigenthümlichkeiten der ersteren über. Hierzu rechne ich den Abgang feinster Gefässe aus relativ starken Stämmen. Sie sind bereits an Injectionspräparaten deutlich, die mit wässerigen, farbigen Massen ausgeführt wurden — werden aber um vieles klarer, so man sich der Corrosionsmassen bedient. Ist die Masse eine recht zähe, die Corrosion vorsichtig ausgeführt, so erkennt man an jeder Arteria pulmonalis bereits mit unbewaffnetem Auge die überaus feinen Arterienwurzeln als dicht neben einander stehende Härchen und Borsten, die der Oberfläche des Stammrohres ein eigenthümliches, pelziges Gepräge geben. Mikrometrisch bestimmt würde sich nach vielen Messungen, die ich gemacht, etwa Folgendes sagen lassen: von einem Gefäss von 0,136 Mm. zweigten sich dicht neben einander und der Reihe nach Arterienwurzeln ab von 0,033 Mm., 0,016 Mm., 0,011 Mm., 0,010 Mm.; von einem anderen Stammgefäss von 0,619 Mm. entwickelten sich ebenfalls Reiserchen von 0,017—0,08—0,04—0,01 Mm. Berücksichtigt man nun, dass in demselben Corrosionspräparate die Durchschnittsweite der Capillaren sich mit 0,009 Mm. bestimmen liess, so ergiebt es sich, dass von relativ mächtigen Arterien der Stärke nach nahezu capillare Arterienwurzeln als Seitenäste sich abzweigten.

Was das Gefässgebiet dieser Arterienwurzeln anbetrifft, so verhalten sie sich je nach ihrer Stärke verschieden: die feinsten lösen sich sofort als Vasa vasorum capillär auf, — die stärkeren gelangen bis in das perivasculäre oder peribronchiale Bindegewebe und verästeln sich hier capillär, — oder aber sie treten zur Oberfläche der zunächst liegenden Läppchen und verschwinden mit ihrer Auflösung in den Capillarbahnen der Alveolen. Interessant ist nun die Thatsache, dass die Endverzweigungen einer und derselben

[1]) Hyrtl, Corrosionsanatomie. S. 82.

Stammarterie sich verschieden verhalten, je nachdem sie sich im Bindegewebe oder an den Alveolen auflösen: im ersten Falle bilden sie weite Maschen und enge Röhren und unterscheiden sich in Nichts von der capillaren Auflösung der übrigen Körperarterien, — im anderen Falle sind die Maschen eng, die Gefässe aber, wie alle Capillaren der Lungenalveolen, weit.

Um bei den capillären Auflösungen der Arteria pulmonalis zu bleiben, habe ich einer ferneren Eigenthümlichkeit derselben zu gedenken. Verfolgt man zwei beliebige, dicht neben einander aus einem Stamm entspringende Arterienwurzeln bis in ihre capilläre Auflösung, sei diese nun im Bindegewebe oder in den Alveolen, so bemerkt man, dass dieselben mit noch anderen in ein gemeinschaftliches Capillarnetz übergehen, dessen venöse Abflüsse in keiner Weise mit den arteriellen Bahnen parallel laufen, sondern ihre besonderen Wege einschlagen[1]). So erscheinen die Capillarbahnen als ein zusammenhängendes, die ganze Lunge durchziehendes Netz. Es ist dieses Princip der Verästelung so durchgehend an der Arteria pulmonalis entwickelt, dass es nicht nur an engen, dicht bei einander entspringenden Arterienwurzeln, sondern an starken Stämmen und deren endlichen, gegeneinander laufenden Verästelungen deutlich zu übersehen ist. Klar werden diese gemeinschaftlichen Capillarnetze verschiedener Stämme der Arteria pulmonalis, wenn man, wie ich bereits früher erwähnt, vor der Arterieninjection den Bronchialbaum mit einer 0,5—0,1procentigen Silberlösung ausspritzt, d. h. die mehr seitlichen Capillaren auf diese Weise ausschaltet. Es versteht sich hier von selbst, dass das Versuchsthier durch reichliche Verblutung rasch getödtet, dass die Lunge weit ausgedehnt sei, damit der gestreckte Verlauf der Gefässe übersichtlich werde; anzuempfehlen sind die intacten, scharfen Lungenränder. An diesen Präparaten lassen sich die Gefässe von ihrem Ursprunge bis zu ihrer endlichen Auflösung verfolgen, — an ihnen kann man sich davon überzeugen, dass ein bedeutender Theil der Arteria pulmonalis sich im interlobulären Bindegewebe auflöse, d. h., dass sie nicht ausschliesslich ein secretorisches Gefäss sei, — dass „die Capillarnetze aller Lobuli in anastomotischer Verbindung stehen“ [2]).

[1]) Cohnheim und Litten, Dieses Arch. Bd. 65. S. 109.
[2]) Hyrtl, Corrosionsanatomie. 95. 7.

Meine anatomischen Untersuchungen haben mich weiter zu dem Ergebniss geführt, dass zwischen den Zweigen der Arteria pulmonalis keine Anastomosen vorkommen; trotz reichlichen Injectionsmaterials ist es mir niemals gelungen, Verbindungen anzutreffen, die ich anstandslos für arterielle Anastomosen hätte halten können. Ich habe aber constatiren müssen, dass unter bestimmten Bedingungen Verbindungen zwischen grösseren Zweigen der Arteria pulmonalis zu Stande kommen. Die früher mitgetheilten Beobachtungen an Froschlungen[1]), an denen ich unter meinen Augen, bei künstlich eingeleiteten Druckdifferenzen, capilläre Gefässe zu weiten, grössere Gefässzweige verbindenden Röhren sich umgestalten sah, bestimmen mich zu der Annahme, dass unter gegebenen Verhältnissen auch in der Säugethierlunge mächtigere Verbindungen zwischen grösseren Pulmonalarterienzweigen durch Erweiterung capillärer Gefässe entstehen können und das um so mehr, als der Typus der Arterienverästelung in beiden derselbe ist. Wesentlich begünstigt wird dieses Zustandekommen künstlicher Anastomosen durch eine Eigenthümlichkeit in der endlichen Verästelung. Ich habe eben erwähnt, dass die unmittelbar aus Arterien stammenden Capillaren sich nicht in jedem Falle unmittelbar zu Venenstämmchen sammeln, sondern ihrerseits mit Arterien zusammenhängen; verfolgt man nun zwei, in gestrecktem Winkel gegen einander laufende Stämmchen der Arteria pulmonalis, so überzeugt man sich davon, wie überaus nahe die beiderseitigen arteriellen Endäste an einander treten, ohne zu anastomosiren, — man überzeugt sich weiter davon, dass die Capillaren nur eines oder zweier Alveolen sie trennen. Diese ungemein kurzen, zwischen zwei Arterien eingefügten Capillaren sind es, die bei Druckdifferenzen in der einen oder der anderen Arterie, ähnlich wie in der Froschlunge, weite Verbindungen werden zu Wege bringen müssen. Fast ausnahmslos gelingt es, sogar bei Injectionen mit Hoyer'scher Corrosionsmasse, diese überaus kurzen Capillarstrecken mit zu füllen und Verbindungen zweier Arterien herzustellen, die um so deutlicher hervortreten, als alle übrigen Capillaren ausgeschaltet, verlegt sind. Auch hier muss ich hervorheben, dass eine wesentliche Bedingung, um diese künstlichen Anastomosen zu sehen, in einer entsprechenden Ausdehnung der Alveolen resp. der ganzen Lunge besteht.

[1]) Dieses Arch. Bd. 61.

Ich stimme somit denjenigen Forschern bei, die annehmen, dass zwischen den grösseren Zweigen der Arteria pulmonalis keine weiteren Anastomosen präformirt vorkommen. In diesem Sinne könnte man also die Pulmonalarterie als „Endarterie" bezeichnen. Auf der anderen Seite aber darf man nicht vergessen, dass solche Verbindungen jeden Augenblick entstehen können und die Arteria pulmonalis dann den Typus einer sogenannten „Endarterie" einbüsst; wenigstens werden dann die Strömungsverhältnisse in ihr dieselben sein können, wie in einem Gefäss, das nicht nach dem Typus der Endarterie angelegt ist. Ausserdem muss ich betonen, dass das Gefässgebiet der Arteria pulmonalis kein so abgeschlossenes ist, wie dieses Cohnheim und Litten annehmen, dass vielmehr Zweige derselben von einem Lobulus zu einem benachbarten übersetzen, dass andere in dem subpleuralen und interlobulären Bindegewebe und in der Bronchialwand sich verbreiten.

Bevor ich mich den übrigen Gefässsystemen der Lunge zuwende, muss ich in aller Kürze eben dieses Verhältnisses der Arteria pulmonalis zur Arteria bronchialis und zum Bronchus gedenken. Ich habe bereits erwähnt, dass an den Grenzen der capillaren Bronchien und Infundibulargänge die Capillarbezirke beider unmittelbar in einander übergehen, dass die Bronchialarterie als solche aufhört; weitere Beziehungen zwischen beiden Gefässgebieten lassen sich durch nachfolgende Thatsachen beweisen. Injicirt man die Lunge eines eben verbluteten Thieres von der Arteria pulmonalis aus, so tritt bereits mit dem Beginn der Injection grossblasiger Schaum aus der Trachea. Es dauert nicht lange, so wird er gefärbt, — kurze Zeit nachher fliesst die Injectionsmasse reichlich aus der Trachea und will man sonst eine gute Füllung der Arteria pulmonalis erreichen, man gut thun wird, die Trachea zu unterbinden. Bei der mikroskopischen Untersuchung solcher Objecte findet man eine vollständige Füllung der Gefässe der Bronchialwand bis in die subepitheliale Schicht hinein: eine Thatsache, die um so interessanter ist als, wie später ausgeführt werden soll, eine annähernd ähnliche Injection dieser Gefässbahnen bei Füllung von der Arteria bronchialis aus, wenigstens bei einzelnen Thieren, also namentlich beim Kaninchen sich kaum erreichen lässt.

Injicirt man weiter die Arteriae bronchiales nach unterbundener Aorta ascendens und Carotiden von der Aorta thoracica oder abdo-

minalis aus, so fliesst die Injectionsmasse nicht zur Trachea heraus, wohl aber erhält man eine Injection der Lunge. Ein genaueres Eingehen in die mikroskopischen Bilder ähnlich injicirter Lungen, verspare ich mir auf das Capitel, wo ich über die Bronchialarterien speciell werde handeln müssen; an dieser Stelle sei nur bemerkt, dass sich Wechselbeziehungen der Arteria bronchialis und der Arteria pulmonalis constatiren lassen.

Die Vena pulmonalis.

Nur am Hilus der Lunge liegen Bronchus, Arteria und Vena pulmonalis dicht nebeneinander. Im weiteren Verlaufe weichen sie auseinander und zwar der Art, dass die Arteria und der Bronchus stets beisammen bleiben, während die Vena ihre eigene Bahn verfolgt. So willkürlich diese auf den ersten Blick zu sein scheint, so schwer sie sich an der ausgewachsenen, geathmethabenden Lunge übersehen lässt, so einfach gestaltet sich der Verlauf der Vene an embryonalen Lungen. Die Zweige derselben sind vom Hilus bis zu ihrer capillären Auflösung in den interlobulären Bindegewebszügen gelegen. Sie bilden an den äussersten Grenzen der Läppchen weite Blutbuchten, in welche sich die Venen der Infundibula mit kurzen Stämmchen einsetzen. An den Trichtern selbst sind es die einspringenden scharfen Ränder der interalveolären Septa, welche die Capillaren aufnehmen. Der Einblick auch in diese Verhältnisse wird ausserordentlich klar, wenn man nach der früher angegebenen Methode durch Silberinjection die Capillaren, mit ihnen das ganze arterielle System, ausschaltet und dann erst die Venen injicirt. Vergleicht man solche Objecte mit Präparaten, an denen die Arterien ausschliesslich injicirt sind, so erkennt man an den letzteren, dem Centrum je eines Lobulus entsprechend, die dicht neben dem Bronchus verlaufende Pulmonalarterie, an den ersteren die Venen peripher gelagert — oder mit anderen Worten, die Arterie liegt intralobulär, die Vene interlobulär. Das Erkennen und Auffinden der Vena pulmonalis an Lungen Erwachsener ist schwieriger; in den ersten Lebensjahren schwinden die bedeutenden Bindegewebslager und man erkennt die Venen als im Durchmesser, weite, dünnwandige, von Alveolen allseitig umschlossene Gefässe oder Gefässlumina, — sie sind im Lungenparenchym in gewissen Abständen wie eingesprengt und es fehlt der Bronchus in ihrer unmittelbaren

Nähe. Bei der Untersuchung scharfer Lungenränder kann man sich davon überzeugen, dass die Verzweigungen der Venen in den Thaleinsenkungen zwischen den Infundibula und Alveolen verlaufen (Fig. 5).

Corrosionspräparate der Venen, mit denen der Arterien verglichen, geben charakteristische Unterschiede; an den letzteren ist die Verzweigung der grösseren Stämme eine mehr rechtwinklige, baumartige, an den ersteren eine spitzwinklige, es sind breite, gradlinig verlaufende Sammelstämme, an denen sich kurze Aestchen inseriren.

Da ich über die Beziehung der Gefässe der Bronchialwand zu der Pulmonalvene später zu berichten Gelegenheit haben werde, beschränke ich mich hier mit dem Hinweis auf die Thatsache, dass ein grosser Theil vom Bronchus kommender Venen in die Vena pulmonalis sich einsenken (Fig. 9).

Bezüglich des Verhaltens der Pulmonalvene wäre hervorzuheben, dass die Zweige derselben ausnahmslos in den interlobulären Bindegewebszügen gelegen sind und daselbst grosse Sammelplexus bilden, in welche relativ feine, kurze Gefässe sich einsenken.

Gefässe des Bronchus.

Es ist bereits darauf hingewiesen worden, dass bei einer Injection der Lungen von der Arteria pulmonalis aus die Gefässe der Bronchialwand, namentlich die der Mucosa sich vollständig füllen lassen, — dass die Füllung derselben ungleich schwächer wird bei Injection der Arteria bronchialis oder Aorta, — dass sich bei letzterer aber eine Füllung des Lungenparenchyms erreichen lässt. Diese Thatsachen drängen zu der Annahme, dass ausser den aus der Aorta entspringenden Gefässen auch Zweige der Arteria pulmonalis in die Bronchialwand sich einsenken, weiter, dass ausser der Arteria pulmonalis Zweige der Arteria bronchialis des Lungenparenchyms mit Blut versorgen. Eine weitere diesen Thatsachen entsprechende Eigenthümlichkeit findet sich aber auch in der Anordnung der Venen in der Bronchialwand, — diese stehen nicht nur mit Zweigen der Azygos und Cava superior, sondern auch mit denen der Pulmonalvene in Verbindung. Ich unterscheide deshalb folgende Arten von Bronchialgefässen:

a. Zweige, die aus der Aorta
b. Zweige, die aus der Pulmonalarterie stammen,
c. Zweige, die zur Vena azygos und Cava superior
d. Zweige, die zur Pulmonalvene gehen.

a. Zweige, die aus der Aorta stammen.

Beim Menschen giebt es wenig Arterien mit so wechselndem und verschiedenem Ursprunge wie die Arteriae bronchiales. Unter 24 namentlichen Aufzeichnungen über diesen Gegenstand, welche Haller[1]) angestellt hat, ergab sich nur in 12 Fällen das gleiche Verhalten; in den 12 anderen war der Ursprung ein in jedem Falle wechselnder. In den 12 annähernd ähnlichen Fällen entsprang die rechte Bronchialis posterior und die linke obere aus einem Truncus communis, welcher auch die rechte Intercostalis suprema abgab; die linke untere Bronchialis posterior stammte aus der Aorta descendens oder der 3.—4. Intercostalis sinistra. Krause[2]) giebt unter den Varietäten des Aortensystems Quain's[3]) Angaben über den Ursprung der Arteriae bronchiales an (dort nachzulesen). Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass 2 Arteriae bronchiales posteriores von der Aorta descendens zur hinteren Wand der beiden Luftröhrenäste treten und diese durch das Lungenparenchym begleiten. Da die Aorta auf der linken Seite liegt, so entsteht die Arteria bronchialis dextra häufig nicht aus ihr, sondern aus der Intercostalis suprema dextra, die ihrerseits wieder verschiedene Ursprungsstellen hat (Subclavia). Die Bronchiales anteriores entstehen aus der Arteria mamaria interna. Von allen diesen Arterien lässt es sich behaupten, sie verfolgen mit ihren Hauptstämmen den Bronchus auf seinen Wegen durch das Lungenparenchym und geben unbedeutende Seitenzweige in das Bindegewebslager ab. Aber es ist noch einer letzten Art von Arterien zu gedenken, die sich selbstständig im Lungenbindegewebe verzweigen, ohne die Bronchialwand zu berühren; sie stammen aus den Arteriae oesophageae, mediastinales, pericardiales, verästeln sich in der Pleura mediastinalis, treten mit dieser zum Lungenhilus und bilden theils ein zusammenhängendes Netz von Pleuraarterien, theils breiten sie sich im inter-

[1]) Haller, Icones anatom. Fasc. III. p. 35—37.
[2]) Krause in Henle's Handbuch der Gefässlehre des Menschen. S. 203.
[3]) Quain. (1844) Taf. XXIV. 5.

lobulären Bindegewebe aus. Ob man diese mit Recht zu den Bronchialarterien zu zählen hat, lasse ich dahingestellt sein, — jedenfalls führen sie der Lunge Aortenblut zu, — ich habe sie hier angeführt, theils weil ihrer wenig gedacht wird, theils weil bei bestimmten Thierspecies sie es sind, die, deutlicher entwickelt, functionell in den Vordergrund treten (Kaninchen).

Bei dem Hunde nimmt die Arteria bronchialis posterior, einen kurzen gemeinschaftlichen Stamm mit der 6. rechten Intercostalis bildend, etwa in der Höhe des 6. Brustwirbels aus der Aorta thoracica ihren Ursprung, spaltet sich in eine rechte und linke, von denen die erstere noch eine Arteria oesophagea abgiebt; der Abgang einer Arteria bronchialis posterior aus der Intercostalis suprema ist, meinen Untersuchungen nach, der seltenere Fall. Was die Arteriae bronchiales anteriores anbetrifft, so stammen sie theils aus der Arteria mamaria interna, theils aus der Trachealis descendens; kleinere Aeste datiren aus den Arteriae pericardiales und senken sich mit den Mediastinales und den Tracheooesophageae in den Lungenhilus ein.

Nicht unerwähnt möchte ich hier lassen, dass es mir bei Menschen- und Hundelungen hier und da wohl geglückt ist, die Bronchialmucosa von der Aorta aus vollständig zu injiciren.

Was das Verhalten der Arteria bronchialis beim Kaninchen anbelangt, so ist zu erwähnen, dass aus den ziemlich symmetrisch auf beiden Seiten längs den Köpfen der ersten bis dritten Rippe nach abwärts steigenden Arteriae intercostalis primae neben Art. mamariae, pericardiales und oesophagea auch eine Bronchialis sich entwickelt[1]). Dieselbe ist aber selbst bei sehr grossen Bastardthieren von so feinem Caliber, dass sie sich nur mit Mühe bis zum Lungenhilus verfolgen lässt. Ausserdem senken sich Zweige der Arteria trachealis und tracheooesophagea, welche aus der anonyma entspringen, in den Lungenhilus ein; allein auch sie sind äusserst fein. Ueberhaupt muss ich betonen, dass die Kaninchenlungen für die Untersuchung der in Rede stehenden Verhältnisse die wenigst brauchbaren Objecte sind. Bei vielen von der Aorta aus gemachten Injectionen habe ich keine oder doch nur äusserst unvollständige Füllungen der Gefässe der Bronchialwand erhalten. Es erklärt sich dies wohl aus dem Umstande, dass sowohl die Bronchialarterien

[1]) Krause, Anatomie des Kaninchens. S. 188.

stricte sic dictae, als auch die übrigen zum Pulmonalhilus tretenden Zweige der Mediastinalis, Pericardialis, Intercostalis etc. etc. ihres geringen Durchmessers wegen durch gerinnendes Blut leicht unwegsam werden. Man hat um so mehr Grund, diese Gerinnungen als maassgebend für das Nichtzustandekommen von künstlichen Injectionen anzunehmen, als Infusionen mit bestimmten Färbemitteln am lebenden Thier vollständige Füllungen äusserst feiner, zum Lungenhilus tretender Arterien zu Stande bringen, diese aber ein eingehendes Studium der fraglichen Gefässanordnungen ermöglichen; es lässt sich constatiren, dass dem Lungenhilus von allen Gefässen der serösen Häute des Mittelfellraumes auf vielen Wegen Blut zufliessen könne, — die äusserst feinen Bronchialarterien scheinen auf diese Weise im Stande zu sein, Störungen zu compensiren. Ich habe dieser Verhältnisse ausführlicher gedacht, weil ohne Kenntniss derselben eine richtige Beurtheilung der später mitzutheilenden Versuchsresultate unmöglich ist.

Was die aus der Aorta stammenden Zweige der Bronchialwand anbetrifft, so lässt sich im Allgemeinen sagen, dass ein Theil derselben direct aus der Aorta, ein anderer aus den Intercostales und Mamariae internae tritt; die zum interlobulären und subpleuralen Bindegewebe tretenden Arterien aber ihren Ursprung aus den Oesophageae, Mediastinales, Pericardiales nehmen.

Ueber die Verzweigung der Bronchialarterien am Bronchus, d. h. innerhalb der Lunge, macht Haller[1]) folgende Angabe: „Caeterum arteria bronchialis sive dextra sive sinistra, in pulmonem cum broncho demersa, in tot ramos finditur quot ipsius sunt bronchi, qui valde flexuoso ducto eos ramos sequuntur, non singuli sed in uno ramo bini ternive" (Fig. 6). Diese Arterienknäule oder spiraligen Umdrehungen sind sehr häufig, bereits an embryonalen Lungen vorhanden und so charakteristisch, dass sie jedes in dieser Weise gewundene Gefäss als Bronchialarterie kennzeichnen. Dabei ist der Verlauf der Arterien ein sehr in die Länge gestreckter; sie giebt im Vergleich mit den anderen Lungengefässen nur spärliche Seitenzweige ab, behält selbst in grossen Entfernungen einen nur allmählich abnehmenden Durchmesser. Bis in ihre feinsten Verästelungen zeichnet sie sich durch eine starke Ringfaserhaut aus und bekundet hiermit ihren Ursprung aus der Aorta.

[1]) Icones anatomicae. Gotting. 1754. Tabul. art. bronch.

Das Geschick der Zweige der Bronchialarterie ist ein verschiedenes; die E i n e n verlaufen an der äusseren Fläche der Knorpelringe in der äusseren Faserhaut und schicken feinste Seitenzweige durch diese und die Muskelhaut zur Mucosa — deutlich lassen sie sich hier in dem Gewirre anderer Gefässe, von denen ich später zu reden haben werde, ihrer Ringfaserhaut wegen erkennen. Die A n d e r e n treten zu den peribronchialen und perivasculären Bindegewebsscheiden; auf diesen Wegen umspinnen sie die Adventitia der dem Bronchus zunächst liegenden Arteria pulmonalis, die Nerven und Lymphgefässe, die beiden letzteren häufig mit so engem Netze, dass es mir vorgekommen ist, das Kittleistennetz des Lymphgefässendothels gefärbt zu erhalten. Am interessantesten sind die Z w e i g e, die direct aus den Stämmen der Arteria bronchialis entspringen, das peribronchiale Bindegewebe durchbrechen, an benachbarte Infundibula treten und sich hier capillär auflösen (Fig. 6). Ich habe bereits erwähnt, dass an den Grenzen zwischen den kleinsten terminalen Bronchien und Alveolargängen die Arteriae bronchiales als solche aufhören und dass die Capillargebiete derselben unmittelbar in die der Art. pulmonalis übergehen. Während also im Allgemeinen die Regel gilt, dass die Verzweigungen der Arteriae bronchiales bis zu den Alveolargängen sich erstrecken, kommt eine Speisung der Infundibula mit A o r t e n b l u t in der Weise zu Stande, dass von relativ mächtigen Stämmen der Bronchialarterien Aeste unter nahezu rechtem Winkel abgehen und sich an benachbarten Infundibeln capillär verzweigen. Die so gespeisten Capillaren unterscheiden sich, was die Weite ihres Rohres und die Weite ihrer Maschen anbetrifft, in Nichts von den übrigen Capillaren der Alveolen, die ihr Blut aus der Arteria pulmonalis nehmen. Die Bilder, die man namentlich bei embryonalen und Lungen (menschlicher) Neugeborner erhält, sind so klar, dass sich die Thatsache constatiren lässt, a u s s e r d e r A r t e r i a p u l m o n a l i s v e r s o r g t d i e A r t e r i a b r o n c h i a l i s d i e I n f u n d i b u l a u n d A l v e o l i m i t B l u t.

Es bleiben mir noch die Aortenzweige zu besprechen übrig, die aus den Arteriae pericardiales, mediastinales, oesophageae stammen, mit der Pleura mediastinalis zum Lungenhilus treten und sich hier, in einer gewissen Selbständigkeit von den Arteriae bronchiales, im Bindegewebe verbreiten.

Man eröffne durch Resection eines entsprechend grossen Rippen-

stückes die Brusthöhle eines ausgiebig verbluteten Thieres (Hund), spalte vorsichtig die Pleuraumhüllung an der Lungenwurzel und löse sie vom Bronchus. Nun unterbinde oder durchschneide man letzteren in der Weise, dass vorausgesetzt werden kann, man habe die grossen, aus der Arteria intercostalis und Mamaria interna entspringenden Bronchialarterien mit unterbunden oder durchschnitten, — die Gefässe der Pleura mediastinalis aber geschont. Injicirt man nun die Lunge von der Aorta abdominalis aus, so ergiebt die Untersuchung bereits mit blossem Auge eine Füllung des Lungenparenchyms. Die mikroskopische Untersuchung parallel zur Oberfläche der Lunge geführter Schnitte, also Pleuraschnitte, giebt eine zusammenhängende Injection der Pleuraarterien, die ein völliges Gefässnetz im subpleuralen Bindegewebe bilden, an die Oberfläche der einzelnen Acini herantreten und sich an deren Trichter und Alveolen capillär ausbreiten. Die grösseren Stämmchen erinnern bis auf die spiraligen Knäule, welche fehlen, an die Arterien der Bronchialwand (Fig. 7). Untersucht man die beiderseits von Pleura überzogenen scharfen Lungenränder in toto, so sieht man, wie die eben erwähnten Pleuraarterien, bevor sie zur Lungenoberfläche kommen, Zweige in die interacinösen Bindegewebszüge schicken. Auf ihrem Wege geben sie Gefässreiser ab, die zu den Trichtern treten und sich hier capillär auflösen. Trotz des unterbundenen oder durchschnittenen Bronchus resp. Bronchialarterien sind die Arterien der Bronchialwand injicirt. — Schliesslich und das wäre mit das Interessanteste, erkennt man Anastomosen zwischen den Pleuraarterien und den intraacinösen Stämmchen der Arteria pulmonalis: die Füllung der letzteren ist mittelst der Pleuraarterien von der Aorta aus zu Stande gekommen (Fig. 8).

Da die weitere Beschreibung eine complicirte ist, so verweise ich auf die beigefügte Zeichnung und constatire die anastomotische Verbindung der Pleurazweige der Pulmonalis und Bronchialarterien.

Um nicht missverstanden zu werden, muss ich hier noch anführen, dass bei jeder gelungenen Injection der Lunge, von der Aorta aus, Bilder zu Stande kommen, die diese anastomotische Verbindung beweisen — ich habe dieses etwas umständliche Vorgehen hier angeführt, um den Beweis zu liefern, dass sowohl die Bronchial-, als auch die Pulmonalarterie mittelst der zur Pleura mediastinalis

tretenden feinen Arterienzweige gefüllt werden können. Embryonale menschliche Lungen und die Neugeborner sind ein vortreffliches Injectionsmaterial für die in Rede stehenden Untersuchungen ihres bedeutenden subpleuralen und interalveolären Bindegewebslagers wegen.

Was die Anastomosen der Arteria bronchialis anbetrifft, so hat Hyrtl[1]) nachgewiesen, dass sie entweder im ersten Theilungswinkel des Bronchus, wenn ihrer mehr als eine vorhanden ist oder bereits extra pulmonem vorhanden sind, — dass die 2—3 Aeste derselben, die jeden grösseren Zweig des Bronchus begleiten, unter einander communiciren. Jede gelungene Bronchialarterieninjection giebt beweisende Bilder, als dass ich mich hier ein Weiteres auszulassen brauchte, — Hyrtl hat die Anastomosen mit Corrosionsmassen an menschlichen Lungen dargestellt (Corros.-Anatom. Tab. II, Fig. 1, c).

Das über die Aortenzweige der Arteria bronchialis und deren Verästelungen in der Lunge Mitgetheilte lässt sich in folgender Weise zusammenfassen:

1. Die Hauptstämme der Arteriae bronchiales verästeln sich am Bronchus, — am Alveolargange haben die Stämmchen als solche aufgehört, ihre Capillaren hängen mit denen der Pulmonalarterien zusammen. Der grössere Theil der spärlichen Seitenäste versorgt das submucöse, peribronchiale und perivasculäre Bindegewebe, die Nerven, Lymphgefässe etc., der kleinere Theil tritt zu den Alveolen anderer Bronchialsysteme und löst sich daselbst capillär auf.

2. Die mit der Pleura mediastinalis zur Lunge tretenden Stämmchen breiten sich in der Pleura, im interlobulären Bindegewebe aus, versorgen die subpleural und interlobulär verlaufenden mächtigen Lymphgefässe, lösen sich aber auch an den Alveolen und Infundibeln capillar auf.

3. Es anastomosiren die Pleura- und Bronchialarterien, theils untereinander, theils mit Zweigen der Arteria pulmonalis.

b. Bronchialgefässe, die aus der Pulmonalarterie stammen.

Wenn man die eine Lunge eines eben durch Verbluten getödteten Thieres (Hund, Kaninchen) von der Aorta, die andere von der Arteria pulmonalis aus injicirt, so dringt bei der ersteren verhältnissmässig wenig Injectionsmasse in die Gefässe der Mucosa des Bronchus vor, während im Lungenparenchym wenigstens fleckweise

[1]) Hyrtl, Corrosionsanatomie. S. 95 u. 96.

reichliche Injectionen nachweisbar sind. Dagegen zeigt die Mucosa der anderen Lunge nicht nur eine intensive Färbung, sondern es ist die Injectionsmasse in das Lumen der Bronchien und Trachea ausgetreten. Bei Untersuchung dieser letzteren findet sich eine Füllung, sowohl der Bronchialarterien, als auch der sämmtlichen Gefässe der Mucosa neben einer vollständigen Füllung des Lungenparenchyms, also Infundibeln und Alveolen. Dieses leichte und massenhafte Eindringen der Injectionsmasse in das angebliche Gebiet der Bronchialarterie ist eine gewiss bemerkenswerthe Thatsache. Angaben über dieses Verhalten finden sich bereits in der Literatur. Fr. Arnold (l. c.) hebt z. B. hervor, dass die feineren Zweige der Lungenschlagader zu den Bronchien treten, — Hyrtl (l. c.) hat bei Injectionen der Pulmonalarterien eine Füllung der Gefässe der Bronchialschleimhaut gefunden, — Henle sagt „die Pulmonalarterie breitet sich in der Bronchialschleimhaut aus“ (l. c.), — Luschka (l. c.) giebt bestimmt an, dass Zweige der Pulmonalarterie zur Bronchialschleimhaut sich begeben und sich in dieser zu einem Capillarnetz auflösen.

Bei einer einigermaassen gelungenen Injection der Bronchialgefässe von der Arteria pulmonalis aus findet man einen ausserordentlichen Reichthum injicirter Gefässe; es liegen am Bronchus, im Gegensatze zu dem Principe der Gefässanordnung im Lungengewebe, wie ich mich überzeugte, Zweige, die aus der Arteria pulmonalis stammen, neben solchen, die zur Vena pulmonalis gehen, — Zweige der Arteria bronchialis neben Zweigen der Vena bronchialis. Und doch kommt es darauf an, nachzuweisen, welche Zweige namentlich von der Arteria pulmonalis herrühren, welche namentlich zur Vena pulmonalis gehen, wie der Verlauf der einen, wie der der anderen, welches das Gefässgebiet der Arteria pulmonalis, welches Gefässgebiet die Arteria bronchialis inne hat. Vor allen Dingen aber kommt es darauf an, den Zusammenhang zwischen den grossen Stämmen der Arteria pulmonalis am Bronchus mit Zweigen derselben in der Bronchialwand klar vor sich zu haben.

Der vielen capillaren und vorcapillaren Anastomosen wegen nützen weder einfache noch Doppelinjectionen, mit Silberlösungen erreicht man des starken Epithellagers wegen nichts. Ich empfehle deshalb die Hoyer'sche Corrosionsmasse, — je nachdem man sie mehr oder weniger eindickt, warm oder kalt injicirt, mit absolutem

oder schwach wasserhaltigen Alkohol den Schellack löst und einspritzt, gelingt es, entweder nur Capillaren oder auch die kleinsten Gefässe auszuschalten. Da ich die Masse nicht für Corrosionspräparate, sondern für Schnittpräparate verwandte, so füllte ich vor der Injection der Gefässe den Bronchialbaum mit warmem Leim; ich dehnte die Bronchien auf diese Weise entsprechend aus und erhielt Objecte, die sich besser schneiden liessen. Ich empfehle auch hier embryonale menschliche Lungen, ebenso Lungen Neugeborner; bei Untersuchung der zur Bronchialwand tretenden Aeste der Pulmonalarterie injicirte ich diese vom Stamm aus, — bei Untersuchung der zur Vena pulmonalis tretenden Venen des Bronchus injicirte ich erstere vom linken Atrium aus.

Bei diesem Vorgehen konnte ich mich nun davon überzeugen, dass die Pulmonalarterien starke Aeste zur Wand des Bronchus entsenden. Diese durchdringen die Faserhaut, die Submucosa und treten ziemlich gesammelt zur Mucosa, — verlaufen hier in den longitudinalen und parallel zu einander gestellten Falten der grösseren Bronchien, anastomosiren vielfach untereinander und senden pinselförmig sich auflösende Zweige, welche bis an die Membrana basilaris herantreten und sich dicht an dieselbe anlehnen. In den faltenlosen Bronchien trifft man ein Gefässnetz, dessen Zweige in mehreren Schichten übereinander gelegen sind und durch rechtwinklig abgehende Seitenzweige in Verbindung stehen. Mit dieser Injectionsmethode liess sich somit constatiren, dass ein vorwiegend grosser Theil der Pulmonalarterienzweige zur Mucosa und zur subepithelialen Schicht dringt, auf diesem Wege aber wenig Zweige abgiebt. Zur Untersuchung der weiteren Verästelung benutze ich Injectionen mit farbigen wässerigen oder leimigen Lösungen. In der subepithelialen Schicht findet sich ein Capillarnetz mit engen Maschen und weiten Röhren, das in seiner Configuration Aehnlichkeit mit denjenigen der Alveolenwände hat. Eigenthümlich sind an diesen subepithelialen Capillarnetzen die ampullenartigen Auftreibungen derselben, welche den Gefässen eine gewisse Aehnlichkeit mit Lymphgefässen verleihen. Die Durchmesser der Capillaren dieser subepithelialen Lage betragen 0,005 Mm., diejenigen der ampullären Anschwellungen 0,026 Mm.

Ich habe wiederholt erwähnt, dass bei der Injection der Pulmonalarterie die Injectionsmasse in das Lumen der Bronchien ein-

dringe. Bei der mikroskopischen Untersuchung solcher Objecte findet man dieselbe zwischen den Epithelien des Bronchus; man kann aber überdies die Bahn verfolgen auf welcher die Injectionsmasse vom Gefäss aus in die Epithelschicht vorgedrungen ist: man trifft nehmlich an den Gefässen und ausschliesslich an den dem Bronchiallumen zugewendeten Flächen kleine, durch ausgetretene Injectionsmasse erzeugte dreieckige und lineäre Figuren, welche mit den zwischen den Epithelien gelegenen Massen continuirlich zusammenhängen; es erinnern diese feinen Zeichnungen auffallend an Kittleistenzeichnungen, die bei Aspiration von Indigcarmin zwischen den Epithelien zu Stande kommen.

Mit wenigen Worten möchte ich hier noch der Gefässverzweigungen in der Trachealschleimhaut gedenken. Die Arteriae tracheales lösen sich zwischen je zwei Knorpelringen in mächtige, die Breite des Lig. interanulare haltende Gefässbuchten auf und anastomosiren durch kurze, dicht gelagerte und ampullär erweiterte Gefässe. Ueber der Membrana transversa, dem ligamentösen Theil der Trachea, verjüngen sie sich und bilden ein dichtes, in mehreren Schichten übereinander liegendes Netz.

Bezüglich der zum Bronchus tretenden Zweige der Arteria pulmonalis wäre somit hervorzuheben, dass sie, ohne an die äusseren Schichten des Bronchus besondere Aestchen abzugeben, bis zur Membrana basilaris vordringen, in der subepithelialen Schicht gemeinsam mit den verhältnissmässig spärlichen Zweigen der Arteria bronchialis ein dichtes Capillarnetz bilden.

c. Zweige der Bronchialgefässe, die zu den Pulmonalvenen gehen.

Bei der Füllung der Lungengefässe, vom linken Atrium aus, dringt die Injectionsmasse nicht nur in die Lungenvenen und von da in die an den Infundibula sich verästelnden Zweige der Arteria pulmonalis, sondern es füllen sich auch in der Bronchialmucosa befindliche Gefässe. Sie umspinnen die einspringenden Schleimhautfalten und entstehen aus dem subepithelialen Gefässnetze. Es sind nicht kleine Aeste, die mit den Pulmonalvenen zusammenhängen resp. sich in dieselben einsenken, sondern bedeutende Gefässzweige, deren Durchmesser beträchtlicher ist als derjenige der zum Bronchus tretenden Zweige der Pulmonalarterie (Fig. 9). (Ich

habe auch hier für das Erkennen der gröberen Zweige mich der Hoyer'schen Masse bedient, — zur Injection der capillaren Netze, die sich an die Basilarmembran anlehnen und auch interepitheliale Extravasate bilden, brauchte ich wässerige oder leimhaltige farbige Massen.)

Aehnliche Beobachtungen werden von Hyrtl (l. c.) und Luschka mitgetheilt; der erstere sagt, dass die „Bronchialgefässe zum Theil ihr Blut in die Bahn der Vena pulmonalis ergiessen“; Luschka (l. c.) giebt an, „dass fast alle Venchen als sehr kleine Aeste in die Pulmonalvenen entlang dem Verlaufe derselben sich einsetzen“. Es läge sehr nahe die Beobachtung, dass aus dem Bronchus abtretende Gefässe in die Pulmonalvenen sich einsenken, in dem Sinne der respiratorischen Function der Bronchialschleimhaut zu verwerthen; ich ziehe es zunächst vor, mich mit der Feststellung der interessanten Thatsache zu begnügen.

d. Zweige der Bronchien und der Lungen, die zur Azygos und Cava superior gehen.

Injicirt man einem eben getödteten Hunde in die Aorta gefärbten Leim, nachdem man den Bronchialbaum mit concentrirter Silberlösung gefüllt hat, so kann man nachweisen, dass die Injectionsmasse durch das System der Bronchial- und Pleuraarterien bis zum rechten Atrium vordringt. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass ausser den im interlobulären und subpleuralen Gewebe gelegenen Zweigen der Pleura und Bronchialarterien ein System von Gefässen sich gefüllt hat, die den gleichen Verlauf einhalten wie die ersteren, nur weiter sind und unverkennbar den Charakter von Venen besitzen. Wird die Injection von der Vena azygos aus unternommen, so erreicht man gleichfalls eine Füllung dieser beiden Gefässsysteme und trifft die Injectionsmasse in der Aorta. Es kann demnach kein Zweifel bestehen, dass dem System der Pleura und Bronchialarterien ein ähnliches der Pleura und Bronchialvenen entspricht, welches sein Blut in die Azygos und Cava superior ergiesst.

Auf Grund der mitgetheilten Beobachtungen lassen sich über die Verzweigungsgebiete der einzelnen Gefässsysteme folgende übersichtliche Zusammenstellungen geben:

1. Die Aeste der Arteria pulmonalis verbreiten sich wesentlich und in ausgedehntester Weise an den Infundibeln und Alveolen;

ausserdem aber in der Mucosa der Bronchien. In das interlobuläre und subpleurale Bindegewebe treten mehr vereinzelte Zweige ein. Die Arteria pulmonalis steht somit zwar vorwiegend, aber nicht ausschliesslich einer secretorischen Function vor.

2. Die sogenannten Arteriae bronchiales verzweigen sich vorwiegend in den äusseren Lagen der Bronchialwand, dem subpleuralen und interlobulären Bindegewebe; sie entsenden aber auch Aestchen zu den Alveolen und zur Mucosa der Bronchien. Die Arteriae bronchiales sind somit vorwiegend aber nicht ausschliesslich nutritive Gefässe.

3. Die aus dem Capillarbezirke der Infundibeln und der Mucosa der Bronchien entspringende Gefässe ergiessen ihr Blut hauptsächlich in die Pulmonalvenen, während diejenigen Gefässe, welche aus den in den äusseren Schichten der Bronchialwand, sowie im subpleuralen und interlobulären Bindegewebe gelegenen Capillarbezirken stammen, als sogenannte Bronchialvenen in die Azygos und Cava superior eintreten.

4. Berücksichtigt man die Verbreitung der Gefässe in den einzelnen Gewebstheilen nach ihrem genetischen Ursprung aus den Keimblättern, so würde sich als Regel ergeben, dass die Abkömmlinge des Drüsenblattes, mögen sie sich nun zu einem Plattenepithel in den Alveolen umgestalten oder als Cylinderepithel in den grossen Bronchien erhalten, wesentlich von den Zweigen der Arteria pulmonalis, diejenigen des Darmfaserblattes von den Arteriae bronchiales versorgt werden.

Aus dieser Zusammenstellung ergiebt sich aber ferner eine bemerkenswerthe Thatsache, welche mir von grosser Bedeutung zu sein scheint, dass die Gebiete der einzelnen Gefässe keineswegs so begrenzte sind, wie dies neuerdings von Cohnheim und Litten angenommen worden ist. Was speciell die Arteria pulmonalis anbetrifft — so stehen deren Zweige unter sich in ausgedehnter Verbindung; wenn diese auch wesentlich capillärer Natur ist, so haben wir gesehen, dass dergleichen capilläre Verbindungen unter gegebenen Verhältnissen zu weiten anastomotischen Zweigen sich umgestalten können. Ausserdem aber bestehen zahlreiche Verbindungen, arterielle Anastomosen zwischen der Arteria pulmonalis und den Arteriae bronchiales; was ihre capillären Verbindungen an den Uebergängen der Bronchien in die Alveolengänge anbetrifft, so

würden diese von um so grösserer Bedeutung sein, als die Aeste der Bronchiales unter sich durch arterielle Anastomosen verbunden sind. Wenn somit feststeht, dass man die Arteria pulmonalis in so fern als „Endarterie“ auffassen kann als ihre Zweige unter sich nur durch capilläre Röhren communiciren — so ist doch auf der anderen Seite kaum zu verkennen, dass in Anbetracht der Anwesenheit zahlreicher capillärer Anastomosen zwischen ihren Zweigen und denen der Arteriae bronchiales ein sehr leichtes Ueberströmen des Blutes aus dem einen Gefässsystem in das andere ermöglicht wird, zumal wenn arterielle Anastomosen zwischen beiden ausserdem noch vorhanden sind. Die Thatsache aber, dass die Capillaren jeder Zeit zu weiten Gefässzweigen sich umgestalten können, muss uns daran zweifeln lassen, dass der Arteria pulmonalis in functionellem Sinne die Bedeutung einer „Endarterie“ zukomme.

Es soll die Aufgabe des experimentellen Theiles sein, weiteres Material für die Beurtheilung dieser wichtigen Fragen zu liefern.

II. Experimenteller Theil.

In dem ersten Theile ist auf dem Wege der anatomischen Untersuchung der Nachweis geführt worden, dass die Bezirke der in den Lungen sich vertheilenden Gefässe keineswegs so abgeschlossen sind, wie dies in der neueren Zeit von verschiedenen Seiten geltend gemacht worden ist, dass vielmehr die einzelnen Zweige der Arteria pulmonalis und Arteria bronchialis unter sich in vielfacher wechselseitiger Beziehung stehen. So bedeutungsvoll diese Erfahrung an und für sich ist, so darf andererseits doch nicht verkannt werden, dass man nicht berechtigt ist, aus der anatomischen Anordnung der Gefässbahnen direct auf die Blutvertheilung unter pathologischen Verhältnissen zu schliessen. Cohnheim und Litten waren vollkommen im Rechte, wenn sie für die Beurtheilung dieser Verhältnisse dem Experimente eine grössere Bedeutung vindicirten.

Wie schon früher erwähnt, war Virchow der Erste[1]), der diesen Weg betreten hat. Die von ihm angestellten Versuche haben zu dem Ergebniss geführt, dass in der That die Bronchialarterie

[1]) Virchow, Gesammelte Abhandlungen. S. 295.

für das nutritive Geschäft der Lunge genüge und dass das functionelle Gefäss, die Arteria pulmonalis, ohne Nachtheil für die Ernährung des Organs unterbrochen werden könne. Er fand, dass nach Verstopfung der Lungenarterie ein collateraler Kreislauf durch die Bronchial- und Intercostalarterie hergestellt werde, und „dieser Kreislauf sich nicht aus dem Gebiete der Lungenarterie, sondern aus der Aorta durch Bronchial- und Intercostalarterien entwickele“[1]) „durch Erweiterung präexistirender Gefässe“[2]). Virchow ging bei seinen Versuchen in der Weise vor, dass er in die Vena jugularis Pfröpfe einbrachte und das Thier nach Monaten tödtete. Er fand in einem dieser Fälle (Experiment XX, gesammelte Abhandlungen S. 295) eine vollständige Verstopfung der Pulmonalarterienzweige eines Lappens und eine entsprechende Erweiterung der Bronchial- und Intercostalarterien.

Cohnheim und Litten[3]) halten dies Experiment nicht für beweiskräftig, weil in der Zeit seit Einbringung der Pfröpfe neue Gefässe entstanden sein können. Dieselben betonen, dass für die Beurtheilung des Zustandes der Gefässbahnen unmittelbar nach der Embolisirung, wo doch solche Gefässramificationen noch nicht vorhanden waren, der Versuch keinen Aufschluss gebe. Um diesen Zweck zu erreichen, haben die genannten Autoren einen anderen Weg eingeschlagen. Nach theilweiser Resection der 2. und 3. linken Rippe wurde der zur linken Lunge tretende Stamm der Arteria pulmonalis unterbunden und dann in die Arteria femoralis des lebenden Kaninchens in Wasser lösliches giftfreies Anilin peripher eingespritzt. Cohnheim und Litten haben nun gefunden, dass in solchen Fällen die intacte Lunge eine intensiv blaue Färbung annimmt und bei der mikroskopischen Untersuchung die schönste Füllung aller Gefässe zeigt, während die Lunge, deren Pulmonalis unterbunden war, völlig blass bleibt und nur die Bronchialschleimhaut sich intensiv blau färbt, gleich derjenigen der anderen Seite. Aus diesem Versuchsergebniss wird von C. und L. der Schluss gezogen, „dass die Bronchialarterien dem Lungenparenchym selbst nicht geringe Quantitäten Blutes zuführen und dass sich dies auch nicht ändert, wenn die Pulmonalwege verschlossen sind“. Bei

[1]) Dieses Archiv Bd. I. S. 18.
[2]) Dieses Archiv Bd. III. S. 456.
[3]) Cohnheim und Litten, Dieses Archiv Bd. 65. S. 103.

einer zweiten Reihe von Versuchen wurden Kaninchen und Hunden in gewöhnlicher Weise Paraffinemboli in die Vena jugularis eingebracht und später vorsichtig Aufschwemmungen von chromsaurem Bleioxyd nachgespritzt. Das Ergebniss dieser Versuche war, dass die Bleisalzpartikel niemals in demjenigen Lungenabschnitt getroffen wurden, welcher jenseits der obturirten Arterienstelle gelegen war. Das Resultat wird von C. und L. als durchaus eindeutig bezeichnet: „Die arteriellen Verästelungen der Pulmonalis anastomosiren nirgend mit einander, es sind Endarterien“. Die Annahme einer ausschliesslich nutritiven Function der Arteria bronchialis, einer ausschliesslich functionellen Bedeutung für die Arteria pulmonalis sind die weiteren Consequenzen.

Durch die Schlüsse, welche C. und L. aus ihren Versuchen ableiten, wird die Möglichkeit der Herstellung eines collateralen Kreislaufs in der von Virchow angenommenen Weise in Frage gestellt: ein Resultat, das für mich um so überraschender sein musste, als meine Untersuchungen am todten und lebenden Object mich hatten Anordnungen der Gefässbahnen kennen lernen, von denen man hätte voraussetzen sollen, dass sie der Einleitung eines collateralen Kreislaufs sofort nach Embolisirung eines Gefässes günstig seien. Da ich mich aber der Richtigkeit des Satzes, dass man aus der anatomischen Anordnung der Gefässbahnen noch nicht auf Verhältnisse bei Circulationsstörungen zu schliessen berechtigt ist, nicht zu entziehen vermochte, so unternahm ich eine Wiederholung der von C. und L. gemachten Versuche. Im weiteren Verlauf meiner Arbeiten sah ich mich genöthigt, die Versuchsanordnungen in der verschiedensten Weise zu modificiren. Die Versuchsreihen, die ich anstellte, sind folgende:

1) Einfache Unterbindungen verschiedener Lungengefässe, ohne gleichzeitige Injection oder Infusion gefärbter Flüssigkeiten.

2) Unterbindungen der Lungengefässe bei gleichzeitiger Einführung von Anilinlösungen in das Blut des lebenden Thieres.

3) Unterbindungen von Lungengefässen und Infusion von Zinnoberaufschwemmungen in die Vena jugularis.

1. Einfache Unterbindungen der Lungengefässe.

Zunächst nahm ich Unterbindungen der Arteria pulmonalis vor, dann ging ich zu Unterbindungen der Vena pulmonalis über.

Bei einer weiteren Versuchsreihe wurden Pulmonalarterie und Venen gleichzeitig und endlich bei einer letzten Serie von Versuchen Arteria pulmonalis, Venae pulmonales, die Zweige der Arteria bronchialis, welche von der Art. intercostalis prima entspringen, unterbunden. Der Zweck dieser Versuche war der, die Veränderungen in der Blutvertheilung kennen zu lernen, welche nach diesen verschiedenen Unterbindungen eintreten. Es handelte sich dabei wesentlich nur um Constatirung gröberer Verhältnisse. Ich wählte fettarme, junge Hunde und Kaninchen; die Unterbindungen sind bei den letzteren leichter auszuführen als bei ersteren, — Hunde gingen bei der unbedeutendsten Eröffnung der Pleura, ohne dass ich die Ursache des plötzlichen Todes mir zu erklären im Stande war, ungemein häufig zu Grunde.

a. Unterbindung des gemeinschaftlichen Stammes der Art. pulm. der linken Lunge.

Die Arterie wurde von dem darunterliegenden Bronchus und den beiden über sie hinziehenden Venae pulmonales der oberen Lappen isolirt und unterbunden. Einige Versuchsthiere wurden eine oder wenige Stunden darauf getödtet, andere liess ich 12, 24, 48—120 Stunden leben. Je nach der Zeit, welche zwischen der Operation und dem Tode verstrichen war, fanden sich an den Lungen verschiedene Veränderungen. Lungen, die eine Stunde nach der Operation untersucht wurden, waren collabirt, blutroth und etwas welk. Schon nach 5 Stunden zeigten sich intensivere Veränderungen an ihnen, — sie waren nicht nur dunkelroth gefärbt, sondern auch an manchen Stellen hämorrhagisch infarcirt, die Alveolen und Alveolargänge mit Blutkörperchen überfüllt. Nach zwei Tagen begannen sich meist Veränderungen der Pleura und des Pericards einzustellen, die im Verlauf von 4—5 Tagen den Charakter eitriger Entzündung annahmen, — wahrscheinlich Folgen des operativen Eingriffs. Bemerken will ich noch, dass in 15 Versuchen mit vollständiger Unterbindung der Arteria pulm. nicht ein einziges Mal eine brandige Veränderung der Lunge sich einstellte. Um so häufiger, nehmlich in 7 Fällen, fand ich pneumonische Affectionen verschiedenen Grades. Eine hochwichtige Thatsache aber bestand in allen diesen Fällen darin, dass der intrapulmonale Stamm der Art. pulm. sowohl als auch die

grösseren Zweige desselben mit einem Blut- und Faserstoffgerinnsel erfüllt, der je nach der Dauer des Versuches mehr oder weniger derb war. Auch in den Stämmen der Venae pulmonales war Blut enthalten: dasselbe war aber entweder flüssig oder frisch geronnen, wie in den Zweigen der Art. pulmon. 3.—4. Ordnung. Bezüglich des Verhaltens der Bronchialgefässe will ich hervorheben, dass die in dem subpleuralen und interlobulären Gewebe, sowie die in den äusseren Schichten der Bronchialwand verlaufenden Gefässe stärkere Füllung zeigten, während die Mucosa der Bronchien meist blass war.

Bei der Untersuchung der Lungen wurde in allen Fällen mit einer Injection des vor der Unterbindungsstelle gelegenen Abschnittes der Pulmonalarterie vom Herzen aus eingeleitet, nur um zu constatiren, dass die Unterbindung der Art. pulmonalis eine vollständige war.

Das Ergebniss der eben angeführten Versuchsreihe wäre somit folgendes: in Lungen, bei denen der Hauptstamm der Art. pulm. unterbunden wurde, kamen nach kurzer Zeit starke Blutüberfüllungen und selbst hämorrhagische Infarcirungen zu Stande.

b. Unterbindungen des Stammes der Arteria pulmonalis nebst den über diesen wegziehenden beiden Venen.

Zu einer gleichzeitigen Unterbindung dieser Gefässe wurde ich dadurch veranlasst, dass bei den unter a. geschilderten Versuchen die Venen mit Blut überfüllt waren; die Möglichkeit, dass es sich hier um ein Zuströmen des Blutes durch diese zu den Lungen handeln könne, liess sich um so weniger von der Hand weisen, als auch Cohnheim und Litten in den grössten Venen „blaue Schollen“ getroffen hatten, von denen sie annehmen, dass sie aus dem Vorhof übergetreten seien. Da es sich bei diesen Versuchen weniger um die Kenntniss der Folgezustände als vielmehr um diejenige der Blutvertheilung, der Zufuhr handelte, wurden die Thiere stets wenige Stunden nach vorgenommener Unterbindung getödtet. Bei der Section erschienen die oberen Lappen, d. h. die Lappen deren Venen unterbunden waren dunkelroth und hämorrhagisch infiltrirt, der untere Lappen meist blass. Bei der Entfernung der Ligatur an den oberen Venen entleerte sich aus diesen reichliches

flüssiges Blut. Auch in diesen Fällen enthielten der Stamm und die grösseren Zweige der Art. pulm. Blut und Fibringerinnsel, — die Gefässe 3.—4. Ordnung waren mit Blut gefüllt, ebenso die Alveolen und Alveolargänge.

Aus a. und b. liess sich folgern, dass trotz abgebundener Art. und Ven. pulmonalis der Lunge reichlich Blut zugeführt wurde.

c. Unterbindung des Stammes der Art. pulmonalis und der oberen Lungenvenen mit einer Ligatur, gleichzeitige Abklemmung der unteren Vene.

Zur einfachen Abklemmung der letzteren war ich genöthigt, weil dieselbe mit einer rechten unteren Pulmonalvene in einer gemeinschaftlichen Falte der Pleura mediastinalis liegt und bei einer Verletzung dieser es zu Eröffnung des rechten Pleuraraumes und augenblicklicher Erstickung gekommen wäre. Bei Untersuchung der Lunge, nach Ablauf einer Stunde etwa, fand ich diese voluminös, prall und dunkelroth gefärbt. Aus der abgeklemmten und den unterbundenen Venen entleerte sich viel Blut worauf die Lunge ihre pralle Beschaffenheit verlor. Der Stamm und die grossen Seitenzweige der Art. pulm. enthielten Blut und Faserstoffgerinnsel. Wie bei den Arterien so war auch bei den Venen das Blut vorwiegend in den grösseren Zweigen; die kleineren Gefässe waren relativ leer und schienen sich einen freien Abfluss bewahrt, — der Lungenkreislauf sich auf Arterien und Venen kleineren Calibers beschränkt zu haben. Die Bronchialmucosa erschien nicht hyperämisch, dagegen waren die grösseren in den äusseren Schichten der Bronchialwand gelegenen Gefässstämme blutreich und dilatirt, ebenso die im Ligamentum suspensorium des unteren Lappens vorhandenen Gefässe; ja es war zwischen beiden Pleurablättern selbst zu Hämorrhagien gekommen. Um mir eine Uebersicht der zuletzt erwähnten Gefässe zu verschaffen, dehnte ich die dünne Membran in der Weise aus, dass ich den Bronchus und den Oesophagus mit Leim füllte. Man konnte dann in der gespannten Membran sehr leicht die dilatirten Gefässe nachweisen.

Die bisher geschilderten Versuchsreihen haben zu dem Ergebniss geführt, dass auch bei unterbundenem Stamme der Arteria pulmonalis die Lunge im Zustande beträchtlicher Blutfülle getroffen wird, — diese kommt auch in Lungen zu

Stande, deren Pulmonalvenen unterbunden sind, in dem letzteren Falle ist die Blutüberfüllung eine stärkere. **Trotz der unterbundenen Venae pulmonales kommt aber der Abfluss zu Stande.** Dass bei der letzten Versuchsanordnung die Blutzufuhr nur durch die Arteriae bronchiales bewerkstelligt wurde, ist ein gewiss gerechtfertigter Schluss, der überdies noch durch den Nachweis einer Dilation derselben thatsächlich gestützt wird.

d. Unterbindung des Stammes der Arteria pulmonalis der beiden oberen Pulmonalvenen und des Bronchus mit einer Ligatur.

Nachdem es mir gelungen war, den Nachweis zu führen, dass bei unterbundener Pulmonalarterie durch die Bronchialarterie der Lunge Blut zugeführt werde, so handelte es sich noch darum, festzustellen, ob die einzelnen aus verschiedenen Stämmen entspringenden Arteriae bronchiales (Pleurae) im Stande wären für einander vicariirend einzutreten. Da die aus der Intercostalis prima kommenden Bronchialarterien zum untersten Ende der Trachea treten und sich mit den beiden Bronchien in die Lungen einsenken, so war ein Verschluss derselben am leichtesten in der Weise zu erreichen, dass man den Bronchus, nach Eröffnung und Schonung der ihn umhüllenden Pleura mediastinalis, abband neben Unterbindung der Art. pulmonalis und Venen. Die Zufuhr war nunmehr nur noch mittelst der Arteriae tracheooesophageae, pericardiophrenicae, pleurae mediastinalis etc. etc. möglich. Als ich nach zwei Tagen die Untersuchung vornahm, fand ich den oberen Lappen roth, gespannt und hämorrhagisch infiltrirt, den unteren, bei dem die Vene nicht abgebunden war, blasser; die subpleuralen und mediastinalen Gefässe waren mit Blut gefüllt, der Stamm der Art. pulm. und seine nächsten Zweige hatten den steten Fibrinpfropf. Aus diesen Versuchen scheint mir hervorzugehen, dass bei Verschluss der aus der Intercostalis entspringenden zum Bronchus tretenden Arterienzweigen neben Unterbindung der Arteria pulmonalis eine Blutzufuhr mittelst der feinen Arterienreiser der serösen Häute (Pleura-Pericardium-Mediastinum) zu Stande komme.

Um meine Versuchsreihe annähernd vollständig zu machen unterband ich in einem Falle nur die Venae pulmonales. Der Abfluss war durch die Azygos und Vena cava superior ermöglicht.

Vergleiche ich diese Versuchsreihen mit anatomischen That-

sachen, die ich durch Injectionen todter Objecte erhalten hatte, so finde ich eine Uebereinstimmung beider: ein Collateralkreislauf kommt, sofort nach Unterbindung der Arteria pulmonalis, durch Erweiterung präexistirender Gefässe zu Stande; die Bronchialarterie tritt für die verlegte Pulmonalarterie aushelfend ein.

2. Unterbindung der Arteria pulmonalis und nachfolgende Einführung von Anilinlösung in das Blut des lebenden Thieres.

Zunächst hielt ich mich genau an die von Cohnheim und Litten gegebenen Vorschriften, indem ich Lösungen von giftfreiem, in Wasser löslichem Anilinblau peripher in die Arteria femoralis einspritzte. Die Anilinlösungen enthielten immer 0,5 pCt. Kochsalz. Ich bezog das Anilinblau von Meister, Lucius und Bruning in Höchst, später von Tromsdorff (B. 0. 2. 3. 4. 5).

Den ersten Versuch führte ich in der Weise aus, dass ich einem jungen Hunde, nachdem ich die Arteria pulmonalis s. unterbunden hatte, bis zu 500 Ccm. Anilinlösung peripher in die Art. femoralis innerhalb einer Zeit von etwa zwei Stunden injicirte. Trotz der Menge von Injectionsmasse war das Thier kaum blau gefärbt, der Schenkel ödematös und die Musculatur intensiv blau; nur mit ausserordentlicher Mühe gelang es einzuspritzen: beide Lungen waren schwach blau.

Da das Resultat dieser Versuche so wenig befriedigend ausfiel, änderte ich dieselben in der Weise ab, dass ich Kaninchen bis zu 150 Ccm. Anilinlösung in centraler Richtung in die Arteria femoralis einspritzte und dieselben nach einer Stunde tödtete. Dabei fiel mir auf, dass die blaue Färbung erst mit dem Erkalten des Versuchsthieres eintrat. Die Lunge, an der die Pulmonalarterie durchgängig gelassen war, erschien fleckig aber saturirt blau; ihre Gefässe waren an diesen Stellen mit blauen Schollen gefüllt, namentlich die kleineren; die Bronchialmucosa erschien tiefblau. An der Lunge mit unterbundener Pulmonalarterie war oberflächlich keine blaue Färbung wahrzunehmen. Dagegen enthielt die Arteria pulmonalis von der Ligaturstelle an ein blaugefärbtes Gerinnsel, das sich bis in die Verzweigungen 2.—3. Ordnung fortsetzte. Die kleineren Zweige und Capillaren enthielten äusserst sparsame, kleine blaue Flecken. Die Mucosa der Bronchien blieb blass.

In einer weiteren Reihe von Versuchen infundirte ich Kaninchen nach Unterbindung der Art. pulm. 200—300 Ccm. giftfreie Anilinlösung in die Vena jugularis externa. Die Infusion dauerte von 3—7 Stunden, d. h. ich hörte mit dem Tode des Thieres, der meist in einem soporösen Zustande eintrat, zu infundiren auf. Die Section folgte unmittelbar nach dem Tode des Thieres. Die Lungen mit unterbundener Art. pulm. waren auch in diesen Fällen äusserlich farblos; die Arteria und Venae pulmonales enthielten blau gefärbte Gerinnsel, die um so derber waren, je länger die Infusion gedauert hatte; die Mucosa der Bronchien war blass. In der Lunge mit freier Art. pulm. war die Bronchialmucosa intensiv blau, — das Lungenparenchym fleckig blau, die Oberfläche der Lunge blau und contrastirte ganz ausserordentlich mit der Lunge deren Arterie unterbunden war.

Um den Einfluss der Respiration auf die Blutvertheilung beurtheilen zu können, stellte ich Versuche an, bei denen dem Thiere möglichst grosse Mengen (bis 800 Ccm.) Anilinlösung in die Vena jugularis infundirt wurde, während künstliche Athmung ausgeführt wurde. Ich muss hier constatiren, dass bei dieser künstlichen Athmung der Tod bedeutend später erfolgte — den Thieren somit grössere Quantität der Flüssigkeit infundirt werden konnte. Bei der Section solcher Thiere war die Haut hellblau gefärbt, die Bulbi prominirten stark, in der Bauchhöhle war ausserordentlich viel wässrige farblose Flüssigkeit enthalten, die Harnblase war wenig ausgedehnt, der Harn blass, dickflüssig — die Harnentleerung während der Infusion äusserst spärlich; die Befunde an den Lungen waren im Allgemeinen dieselben, nur mit dem Unterschiede, dass die blauen Gerinnungen in den grösseren Verzweigungen und im Stamm der Art. pulm. bis zur Ligatur hin sich zu einem festen, derben, intensiv blauen Blut- und Faserstoffpfropf umgewandelt hatten.

Endlich wurden noch Infusionsversuche vorgenommen bei Kaninchen, denen ausser der Pulmonalarterie einzelne Venen, Bronchialarterien unterbunden waren. Ich hielt mich hierbei an dieselbe Aufeinanderfolge wie ich sie bei den einfachen Unterbindungen der Art. pulm. auseinandergesetzt habe. Die Ergebnisse stimmten im Wesentlichen mit denjenigen der anderen Versuchsreihen überein, zeigten aber die durch die Versuchsanordnung bedingten Verschiedenheiten. In den Fällen, in denen die Venae pulmonales mit

unterbunden worden waren, enthielten diese nicht flüssiges, mit Anilinflocken durchmengtes Blut, sondern blau gefärbte, derbe Fibringerinnsel. Waren die Art. bronchiales mitsammt dem Bronchus unterbunden, so erschienen die collateralen Zweige dilatirt und gleichfalls mit blauen Schollen erfüllt.

Von den in den obigen Zeilen geschilderten Versuchsresultaten erfordern einzelne eine Erörterung. In den meisten Fällen war die Lunge, an der die Unterbindung der Art. pulm. ausgeführt wurde, entweder nicht oder nur sehr wenig, jedenfalls bedeutend geringer gefärbt, wie die andere Lunge mit durchgängiger Art. pulm. Es würde sich daraus ergeben, dass der ersteren weniger Farbstoff mit dem Blut zugeführt worden war: es ist selbstverständlich, dass die Lunge mit unterbundener Art. pulm. nur wenig Farbstoff wird enthalten können, da die sämmtliche Infusionsflüssigkeit doch zunächst die Lunge mit durchgängiger Arterie passirt und viel Farbstoff zurücklässt und das um so mehr, wenn bewiesen werden konnte, dass bereits während des Lebens das Anilin sich in den Gefässen derselben in Schollen niederschlage oder absetze. Wenn aber Cohnheim und Litten angeben, dass in der Lunge mit unterbundener Art. pulm., mit Ausnahme der Bronchialmucosa und der Wurzeln der Pulmonalvenen, gar kein Farbstoff zu finden sei, so kann ich dem nicht beistimmen. Ich fand sehr häufig bei mikroskopischer Untersuchung, wenn auch vereinzelte und blasse, so doch unzweifelhafte Farbstoffpartikelchen in den Capillaren der Alveolenwände, ganz abgesehen von dem in der unterbundenen Art. pulmon. befindlichen, zusammenhängenden, festen Blut- und Faserstoffgerinnsel, welches stets mehr oder weniger blau gefärbt war. Die Lungenvenen enthielten, wenn sie offen waren, mit blauen Schollen durchmengtes, flüssiges Blut; waren sie unterbunden, so fand sich ein mit Farbstoffpartikelchen durchsetztes, festes Gerinnsel. Es enthalten somit, nach meinen Beobachtungen, die Lungen mit unterbundener Art. pulm. gleichfalls Farbstoffpartikelchen aber in geringerer Menge. Dieselben sind zuweilen im Lungengewebe so vereinzelt und so blass, dass sie sich nur bei mikroskopischer Untersuchung nachweisen lassen, zu der ich mich um so mehr aufgefordert fühlte als ich die blaugefärbten Fibringerinnsel in den Stämmen der Art. pulm. jedesmal vorfand. Bei Infusion geringerer Quantitäten mag

es vorkommen, dass die Lungen wenig Farbstoff enthalten und dass sich derselbe der Beobachtung entziehe. Diese Farbstoffpartikel können aber nur durch die Bronchialarterien in die Lungen gelangt sein; die Annahme eines Eindringens von den Lungenvenen aus ist durch den Befund von Farbstoff in Lungen mit unterbundenen Venen ausgeschlossen. Dass die Zufuhr auf dem Wege der Bronchialarterien geschehe, ist um so wahrscheinlicher als dieselben sich bei der Untersuchung mit Farbstoff gefüllt zeigen und in Fällen, in denen die einzelnen Zweige unterbunden waren, die erweiterten collateralen Aeste solchen in grösserer Menge enthielten.

Noch in einem zweiten Punkte finde ich mich mit Cohnheim und Litten im Widerspruche; — dieselben erwähnen, dass die Mucosa der Bronchien, auch an Lungen, in denen die Art. pulm. unterbunden ist, eine blaue Färbung zeige, quantitativ übereinstimmend mit der der anderen Lunge. Bei einer grossen Anzahl von Infusionen (54), die ich ausführte, habe ich in keinem Falle an der Lunge mit unterbundener Pulmonalarterie eine gleich starke Färbung der Mucosa der Bronchien gesehen wie auf der anderen Seite, — sie contrastirte womöglich noch mehr mit der der anderen Seite, als es beide Lungen bereits thaten. Dieser Befund war mir verständlich, wenn ich die im anatomischen Theil gewonnene Erfahrung berücksichtigte, dass die Mucosa der Bronchien nicht nur von Zweigen der Arteria bronchialis, sondern hauptsächlich von Aesten der Art. pulmonalis versorgt wird.

Bei den geschilderten Versuchen mit giftfreiem, in Wasser löslichem Anilinblau fiel mir auf, einmal die ungleiche Färbung in den einzelnen Versuchen, wenn auch nahezu gleiche Mengen infundirt worden waren, zweitens, dass die Färbung einige Zeit nach dem Tode an Intensität zunahm und endlich drittens, dass die besonders stark gefärbten Gefässbezirke immer eigenthümliche, colloide, schollenartige Partikel enthielten, die Füllung der Gefässe mit Farbstoff eine vielfach unterbrochene war. Diesem letzten Umstande musste ich es auch zuschreiben, dass meine Infusionspräparate fleckig, nur stellenweise mit Anilin gefüllt waren und sich, was Uebersichtlichkeit anbetrifft, kaum vergleichen liessen mit den künstlichen Injectionen todter Lungen. — Nicht unerwähnt darf ich ferner lassen, dass sich die Präparate in Alkohol nicht aufbewahren

liessen, — sie wurden sehr bald blass — der Alkohol dagegen blau — mit anderen Worten das Anilinblau diffundirte. Es schien mir erforderlich, das Verhalten des Anilin im kreisenden Blute genauer zu prüfen.

Wie bereits oben erwähnt, habe ich zu meinen Versuchen die verschiedensten Arten von giftfreiem, in Wasser löslichem Anilinblau verwendet; da meine Erfahrungen mit denen Cohnheim's und Litten's nicht stimmen wollten, sah ich mich gewissermaassen dazu genöthigt. Wesentlich verschieden waren bei diesen die Löslichkeitsverhältnisse. Auffallend war mir, dass selbst bei dem Präparat, welches sich als das am leichtesten lösliche erwies (1 : 600 bis 800 ½ procentiger Kochsalzlösung), selbst bei tagelangem Stehen Rückstände auf dem Filter blieben, die sich vollständig in Alkohol lösten. So lösen sich z. B. von 1 Grm. Anilinblau (Tromsdorf B 2) in 600 Grm. ½ procentiger Kochsalzlösung nur 0,6 Grm., — 0,04 Grm. bleiben auf dem Filter und lösen sich in Alkohol. Ich konnte mich davon überzeugen, dass Alkohol ganz bedeutende Quantitäten Anilinblau zu lösen im Stande ist, dass die Löslichkeit desselben mit zunehmendem Gehalt der Flüssigkeit an Kochsalz abnimmt, dass das Anilinblau in etwa 5 procentiger Kochsalzlösung ungelöst bleibt. In diesen Lösungen bewahrte ich schliesslich meine mit Anilinblau injicirten Lungen.

Was das Verhalten des Farbstoffes im Blut anlangt, so geben C. und L. an, dass er in grösseren und kleineren Körnchen ausfalle, dass etliche Capillaren zeitweise oder definitiv verlegt würden, — selbst der Fall könne vorkommen, „dass das Anilin nicht über die Capillaren hinausgehe, nicht in das Aortensystem dringe". Auch ich habe ähnliche Schollenbildungen, Zusammenballungen gesehen und wahrgenommen, dass feinere Gefässzweige durch dieselben verlegt werden.

Um mir über diese Vorgänge Aufschluss zu verschaffen, nahm ich Infusionsversuche am lebenden Frosch vor und beobachtete während derselben die Gefässe des Mesenteriums, dessen Oberfläche mit 1½ procentiger Kochsalzlösung berieselt wurde. Die Infusion führte ich in der Art aus, dass ich eine Lösung von Anilinblau (Tromsdorf B 2 1:600 einer ½ procentigen Kochsalzsolution, filtrirt) tropfenweise in die Vena abdominalis überleitete und zwar in der ersten Stunde 0,3 Ccm., in der zweiten 0,6 Ccm., in den folgenden

bis 2 Ccm. Die Versuche wurden 7—8 Stunden lang fortgesetzt, so dass die Frösche 16—18 Ccm. im Ganzen infundirt erhielten. Schon nach Infusion von 0,15 Ccm. dieser äusserst lichtblauen Flüssigkeit traten, während das in den Gefässen kreisende Blut noch seine normale Farbe beibehielt, in den Capillaren blaue Wölkchen auf und legten sich gern dem Theile der Gefässwand an, an welchen das Blut minder rapid vorbeiströmte. Sehr bald bildeten sich an den Gefässwänden spinnengewebige Niederschläge, in denen sich rothe und weisse Blutkörperchen verfingen. Allmählich war die Wand des Capillarrohres in grösserer Ausdehnung mit lichtblauen Gerinnseln belegt, im eingeengten Flussbette oscillirte die Blutsäule, dann stockte sie; das ganze Gefässrohr war gefüllt und dann undurchgängig. Doch nicht nur an den Gefässwänden entwickeln sich primär diese Niederschläge, — auch an den Blutkörperchen treten sie als blaue Wölkchen auf, beschwerten dieselben, so dass sie sich träger bewegten. Im weiteren Verlauf der Versuche kam es bald zu intensiveren Kreislaufstörungen der Art, dass das Gefäss bald vorübergehend, bald dauernd durch Niederschläge verlegt wurde, die dann nicht mehr das Gefüge von Gerinnseln, sondern solider, lichtblauer, homogener Schollen angenommen hatten. In steter Aufeinanderfolge vollzogen sich solche Vorgänge schliesslich auch in grösseren Gefässen, die in ähnlicher Weise verstopft, ausgeschaltet wurden, — der Blutstrom sich collaterale Bahnen wählte. Die Gerinnsel bildeten gewöhnlich nicht zusammenhängende, sondern vielfach unterbrochene Pfröpfe; zuweilen wurden diese wieder flott um sich an einer anderen Stelle des Gefässbezirkes einzukeilen. Bei längerer Dauer der Infusion traten in den lichtblauen Schollen dunklere Körnchen auf, ja selbst Niederschläge von deutlich krystallinischem Gefüge. Ich will schliesslich noch bemerken, dass auch an der Oberfläche des Mesenteriums fadenförmige, dasselbe weithin deckende, blau gefärbte Fibringerinnsel auftraten, dass selbst in den Fällen, in denen grössere Mengen der Anilinlösung infundirt worden waren, die Versuchsthiere oft erst 2 Stunden nach dem Tode eine intensiv blaue Farbe annahmen.

Die mit Anilinlösungen an Fröschen angestellten Versuche lehren, dass es nicht nur innerhab der capillaren Bahnen, sondern auch in grösseren Gefässen zur Bildung von Abscheidungen komme, welche diese theils vorübergehend, theils dauernd zu verlegen im

Stande sind. Berücksichtigt man dieses Verhalten des genannten Farbstoffes im Blut, so wird man zugeben müssen, dass er zur Verwendung bei den in Rede stehenden Versuchen nicht geeignet ist. Einmal ist es bei der wechselnden Grösse der Pfröpfe zu erwarten, dass bald kleinere, bald grössere Gefässe durch diese Abscheidungen verlegt werden. Man wird somit nicht berechtigt sein aus der Vertheilung des Farbstoffes auf diejenige des Blutes oder gar auf die Configuration der Gefässbahn, Mangel oder Anwesenheit von collateralen Verbindungen zu schliessen. Insbesondere aber wird der Schluss unzulässig erscheinen müssen, collaterale Beziehung der Arteria pulmonalis und der Arteria bronchialis auszuschliessen, da es (insbesondere beim Kaninchen) in den engen Bronchialarterien sehr leicht zu Verstopfungen kommen muss. Eine solche Vorsicht wird um so mehr geboten erscheinen, als, wie oben nachgewiesen wurde, auch in Lungen, deren Arteria pulmonalis unterbunden war, Farbstoffpartikel gefunden wurden, nur in viel spärlicherer Menge als in derjenigen mit durchgängiger Arteria pulmonalis.

3. Unterbindungen der Lungengefässe mit nachfolgender Infusion von Zinnoberaufschlemmungen in die Vena jugularis.

Von der Richtigkeit der Cohnheim-Litten'schen Versuchsanordnung überzeugt, musste ich, nach den Erfahrungen, die ich mit den Anilinlösungen gemacht hatte, es mir angelegen sein lassen eine Infusionsflüssigkeit zu finden, von der vorauszusetzen war, dass sie „indifferent" sei, „in den Gefässen bleibe ohne zu diffundiren", dass sie die gröberen Gefässe nicht verstopfe und selbst die feineren zu passiren im Stande sei. Bei der Anwendung dieser mussten sich richtige Aufschlüsse über die Blutvertheilung ergeben, Aufschlüsse die die anatomischen Befunde mit den experimentellen in Einklang zu bringen im Stande waren.

Nach vielen Versuchen ergab sich eine dünne Aufschwemmung von feinstem englischem Zinnober in $\frac{3}{4}$ procentiger Kochsalzlösung als das geeignetste Gemenge. Dieses wurde den Thieren durch die Vena jugularis externa infundirt und zwar in erwärmtem Zustande von 36—39° C. und continuirlich fliessendem Strome, — die Infusion dauerte 7—8 Stunden, so dass die Quantität der Infusionsmasse eine

sehr beträchtliche war (von 600—950 Ccm.). Bei einigen Versuchen wurde künstliche Respiration eingeleitet, bei anderen nicht; sie ist in den Fällen, in welchen eine Unterbindung aller Lungenvenen der linken Seite vorgenommen werden soll, nicht zu entbehren, weil bei dieser Procedur beide Pleurahöhlen eröffnet werden. Was die übrigen Einzelheiten in der Versuchsanordnung anbelangt, so will ich erwähnen, dass die Versuche, wenn künstliche Respiration angewendet werden sollte, mit einer Tracheotomie begannen: der lange Schenkel einer T-förmigen Canüle wurde in die Luftröhre eingebunden, während die kurzen Schenkel derselben durch Schläuche mit einem von Professor Thoma höchst sinnreich construirten Respirationsapparate in Verbindung standen. Ich überzeugte mich sehr bald davon, dass die künstliche Durchlüftung der unterbundenen Lunge resp. deren Gefässe die Versuchsthiere befähigte, die Infusion bedeutend längere Zeit hindurch zu ertragen, — nur mittelst dieser künstlichen Respiration und ihrem rhythmischen Ein- und Ausathmen habe ich es vermocht, ihnen bis zu 950 Ccm. Infusionsmasse beizubringen. Und so wendete ich sie, ganz abgesehen davon, ob ich eine oder beide Pleurahöhlen geöffnet hatte, schliesslich bei allen meinen Versuchen an und glaube ihnen einen grossen Theil der günstigen Erfolge zuschreiben zu dürfen.

Nachdem die künstliche Respiration in geregeltem Gange war, machte ich auf der linken Seite eine ausgiebige Resection der 2. und 3. oder 3. und 4. Rippe und unterband die Arteriae intercostales. Darauf schritt ich zur Unterbindung der Lungengefässe. Der letzte Act der Versuchsanordnung bestand darin, dass ich eine Canüle in die Vena jugularis externa einband. Sie stand mittelst eines 3—4 Mm. dicken Gummischlauches mit einer graduirten Flasche, aus der die Infusionsflüssigkeit unter constantem Druck tropfenweise abfloss, in Verbindung. Zur Erwärmung der Flüssigkeit hatte ich in den 1 Meter langen Schlauch ein vielfach gewundenes Glasrohr eingeschaltet; das Glasrohr lag während der Dauer des Experiments in einem von einer Gasflamme warm erhaltenen Wasserbade. Durch Veränderung der Tropfenzahl war ich im Stande, jeder Zeit die Quantität des in die Vene überfliessenden Gemenges zu variiren resp. zu unterbrechen; der tropfenweisen Infusion, der Möglichkeit selbst d i e s e nöthigenfalls unterbrechen zu können, wenn das Thier unruhig zu werden begann, was in der

Regel im Beginn des Experimentes geschah, der warmen Infusionsflüssigkeit habe ich es zu danken, dass keines von den vielen Versuchsthieren, die ich verwandte unter irgend welchen plötzlich auftretenden Erscheinungen zu Grunde ging, alle endeten unter den Erscheinungen eines tiefen Sopors. — Die Section wurde unmittelbar nach eingetretenem Tode vorgenommen; die Untersuchung der Lungen, stets mit einer Injection des unterbundenen Abschnittes der Gefässstämme vom Herzen aus eingeleitet, um den Nachweis zu führen, dass die vollständige Unterbindung eines bestimmten Gefässes auch wirklich ausgeführt war. Bevor ich zur mikroskopischen Untersuchung ging, goss ich die Lungen von der Trachea aus mit Leim voll, — das ausgedehnte Object macht eine eingehende Untersuchung der Gefässe möglich und wird in jeder Beziehung zugänglicher.

Was die Resultate der Untersuchung anlangt, so waren sie bezüglich der Vertheilung des Zinnobers wesentlich dieselben. Da der Zinnober den mit Leim ausgedehnten Lungen die natürliche, hellrosenrothe Farbe gab, diese aber nicht ausgesprochen genug ist, um ein Mehr oder Weniger beurtheilen zu können, so begnüge ich mich damit, zu constatiren, dass bei lange dauernder Infusion (8—9 Stunden) beide Lungen gleichfarbig waren, d. h. in beiden Lungen war Zinnober. Das Ligam. pleuro-oesophageum hatte mit Zinnober gefüllte Arterien und Venen neben Extravasaten zwischen den Pleurablättern, in denen Zinnoberkörnchen nachweisbar waren. Um die Arteria und Vena pulmonalis, den Bronchus in ihrem ganzen Verlauf übersichtlich vor sich zu haben, empfehle ich den Schnitt durch den linken unteren Lappen so zu führen, dass er von einer der Linea axillaris etwa entsprechenden Linie ausgehend, in der Richtung zum Hilus des Lappens geführt wird, — mit anderen Worten, man halbire den Lappen durch einen zum Hilus geführten Schnitt. Man überzeugt sich ohne weitere mikroskopische Untersuchung davon, dass die Stämme der Arteria und Vena pulmonalis, d. h. in Fällen, in denen beide unterbunden waren, mit zinnoberrothen Pfröpfen gefüllt, die je nach der Dauer des Experiments mehr oder weniger fest sind, — beide reichen bis zur Gefässligatur am Hilus. Da die zinnobergefärbten fibrinösen Gerinnsel ziemlich deutlich in den Gefässen zweiter Ordnung abbrechen, so hat es das Ansehen, wie wenn mit dem Verschluss der Stammgefässe die

Circulation eine andere Richtung genommen habe. Auf der Schleimhaut der grossen Bronchien lag der Zinnober hie und da in beträchtlichen Mengen. Die Annahme, dass er aus den Gefässen der gesunden Lunge in den Bronchialbaum dieser und von da in die Bronchialverzweigungen und Gefässe der anderen Lunge übergegangen sei, lässt sich widerlegen durch die Versuche bei denen der Bronchus unterbunden war. Die Gefässe der Schleimhaut, also Aeste der Arteria pulmonalis, ebenso die des bronchialen Bindegewebes sind reichlich mit Zinnober gefüllt, — deutlich erkennt man die ampullären Gefässe der Schleimhaut vermöge des zinnoberhaltigen Inhalts. Betrachtet man die Ränder der Lungen mit unterbundener Pulmonalarterie, so kann man auch ohne mikroskopische Untersuchung den Zinnober in ihnen nachweisen; Zinnoberkörnchen finden sich in den subpleuralen Randgefässen, ebenso in den Capillarbezirken der Alveolen. Diese waren häufig so bedeutend gefüllt, dass sie sich als continuirliche und prall gefüllte Capillarnetze über das Niveau der epithelialen Auskleidung erhoben. Auf dem Epithel der feineren Bronchien und der Alveolen lagen die Körnchen frei. Bei auffallendem Lichte (Lampenbeleuchtung) sah man das ganze Object von leuchtenden, feinsten Zinnoberkörnchen durchsetzt.

Die rechte Lunge, deren Arteria pulmonalis frei war, enthielt in den meisten Fällen beträchtlich mehr Zinnober, — bei Versuchen, in denen grosse Mengen (950 Ccm.) innerhalb längerer Zeit (9 Stunden) infundirt worden waren, fanden sich beide Lungen nahezu gleich, in einem Falle war die linke, d. h. unterbundene sogar mehr gefärbt.

Aus den zuletzt berichteten Infusionsversuchen geht als wichtige Thatsache mit Sicherheit hervor, dass bei Thieren, denen bei unterbundener Arteria pulmonalis Zinnober enthaltende Flüssigkeit (in beträchtlicher Menge, längere Zeit hindurch) in's Blut infundirt worden, dieser Farbstoff nicht nur in den Zweigen der Bronchialarterie, sondern auch in den Zweigen und in dem unterbundenen Stamm der Arteria pulmonalis, in den Capillaren der Alveolarwände, so wie in den Lungenvenen getroffen wird. Dieses Versuchsresultat lässt, meines Erachtens nach, nur eine Deutung zu, — nehmlich die, dass die Zufuhr des zinnoberhaltigen Blutes durch Zweige der Arteriae bron-

chiales, tracheo-oesophageae, oesophageae, mediastinales, pericardiacophrenicae, der Abfluss desselben durch die Vena azygos und obere Hohlvene erfolgt sei. Man kann in den beiden letzteren den Zinnober direct nachweisen. Die grossen Mengen von Zinnober aber, welche in denjenigen Lungenabschnitten gefunden werden, deren Pulmonalarterien unterbunden sind, ergeben einen weiteren Beweis dafür, dass die Blutströmung in diesen Abschnitten relativ sehr beträchtlich sei.

Ich darf diese Mittheilungen nicht schliessen, ohne auf die Uebereinstimmung des Resultats der anatomischen und experimentellen Untersuchungen hingewiesen zu haben. Bezüglich der Arteria pulmonalis ist in dem anatomischen Theil nachgewiesen worden, dass ihr Gefässgebiet keineswegs ein so abgeschlossenes ist, wie man dies hat geltend machen wollen, — dass vielmehr die einzelnen Zweige unter sich, wenn auch nur durch Capillaren, in ausgedehnter Verbindung stehen, dass insbesondere aber auch ausgiebige Beziehungen zwischen dem Gefässgebiet der Arteria pulmonalis und bronchialis bestehen, welche von um so grösserer Bedeutung sind, da die Zweige der letzteren unter sich durch arterielle Aeste in Verbindung stehen. Die oben berichteten Versuche können nur im Stande sein, die Bedeutung dieser anatomischen Einrichtung dahin zu illustriren, dass bei verschlossener Arteria pulmonalis den Lungen durch die Arteria bronchialis Blut zugeführt wird. Kommt die Blutzufuhr bei Unterbindung des Stammes der Arteria pulmonalis bereits zu Stande, so sind die Consequenzen, die sich für die Absperrung eines Astes derselben ergeben, ersichtlich.

Für die Frage, ob die Arteria pulmonalis Endarterie sei oder nicht, vermögen diese Versuche den Entscheid zu bringen. Mittelst der anatomischen Untersuchungen habe ich nicht vermocht präformirte Verbindungen nicht capillärer Art zwischen den Zweigen der Arteria pulmonalis nachzuweisen. Es ist aber in dieser und der früheren Arbeit betont worden, dass unter gegebenen Verhältnissen sich solche weitere Verbindungen herstellen können; berücksichtigt man die anatomische Configuration der Gefässbahn der Arteria pulmonalis, deren Beziehungen zu dem Gefässgebiet der Arteria bronchialis, sowie die Ergebnisse dieser experimentellen Untersuchungen, so wird man zugeben müssen, dass die Gefässverzweigung und der Bau der Capillarbahn ein sehr

ausgiebiges Ueberströmen des Blutes von einem Gefässbezirk in den anderen ermöglicht.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XI — XII.

Fig. 1. Verzweigung der Arteria pulmonalis an den scharfen Rändern einer Hundelunge bei intacten Pleuren. Der Gefässinjection ging eine Injection des Bronchialbaumes mit 0,25procentiger Silberlösung voraus, — die Venae pulmon. und Capillaren sind hiermit ausgeschaltet. Ausgedehnt ist die Lunge mit ungefärbtem Leim, der schliesslich in den Bronchialbaum injicirt wurde. Die Arteria pulmon. theilt sich in so viel Aeste als Infundibula vorhanden sind, — sie läuft auf den Kuppen derselben, — mit ihren Endästen greift sie in's subpleurale, interinfundibulare Bindegewebe oder sie tritt zu den Nebentrichtern (b); künstliche Anastomosen bei a a a. (42fache Vergrösserung, — stereoskop. Bild.)

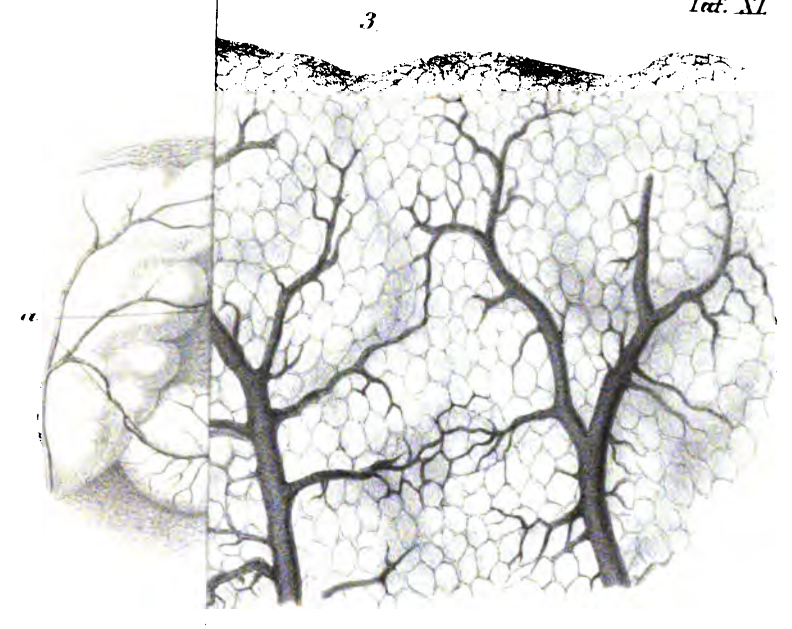
Fig. 2. Die Lunge war nicht mit Silberlösung injicirt — die Art. pulmon. mit Berliner Blau injicirt, die Lunge ausgedehnt. Verästelung der Arterie im subpleuralen Gewebe, — Uebergreifen der Aeste zu nachbarlichen Infundibeln.

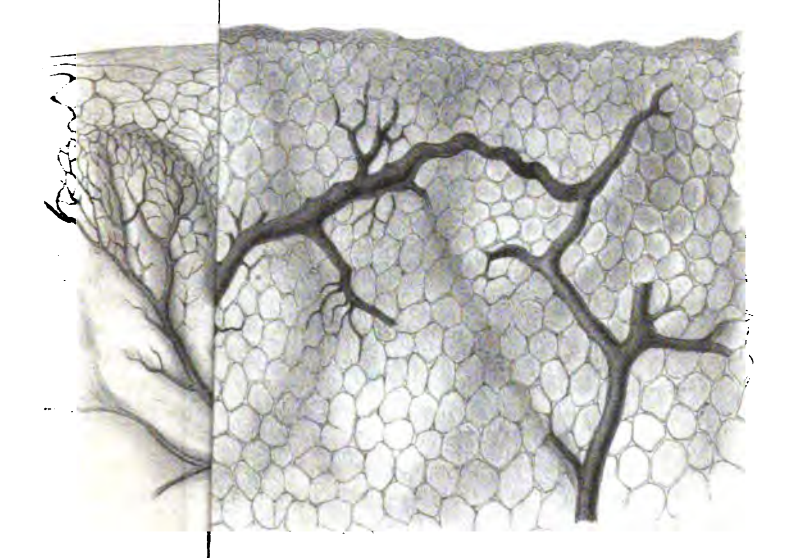
Fig. 3. Mit 0,5procentiger Silberlösung injicirte Hundelunge, — mit Berliner Blau injicirte Art. pulm., — schliesslich ausgedehnt, — scharfer Lungenrand. Künstliche Anastomosen der Art. pulmonalis; ausgeschaltete Venen und Capillaren.

Fig. 4. Dieselbe Präparation der Lunge bis auf eine stärkere Concentration der Silberlösung (1 pCt.). Mächtige künstliche Anastomosen; ausgeschaltete Venen, Capillaren und Arterienzweige.

Fig. 5. Verzweigung der Vena pulmonalis an den scharfen Rändern bei intacten Pleuren. Injection des Bronchialbaumes resp. Lunge mit 0,25procentiger Silberlösung — Ausschaltung der Art. pulm. und der Capillaren — mit ungefärbtem Leim ausgedehnte Lunge. Die Venen verlaufen in den Gewebseinsenkungen d. h. interalveolär oder interacinös. Stereoskopisches Bild. 42fache Vergrösserung. Ein Vergleich von Fig. 5 mit Fig. 1 giebt charakteristische Unterschiede zwischen Arterien- und Venenverlauf.

Fig. 6. Ein Bronchus zweiter Ordnung aus der Lunge eines Neugebornen, auf dessen Oberfläche die spiraligen Windungen der Arteria bronchialis verlaufen; sie geben auffallend wenig Aeste überhaupt, namentlich aber dem Bronchus ab, — die meisten verlaufen im peribronchialen Bindegewebe und umspinnen die Arter. pulmon., Lymphgefässe und Nerven. Ich habe hier eine Stelle gewählt, in welcher relativ starke Stämme zu den dem Bronchus angrenzenden Lungenlappen resp. Alveolen treten und sich an letzteren peripher ausbreiten. Die dem Bronchus unmittelbar anliegenden blau gezeichneten Gefässe sind Zweige der Arter. pulmon. und zu grösseren Pulmonalvenen gehende Bronchialgefässe. Die Arter. bronchialis war von der Aorta aus gefüllt.





Veith. del.

Lith. Anst. v. ... Berlin

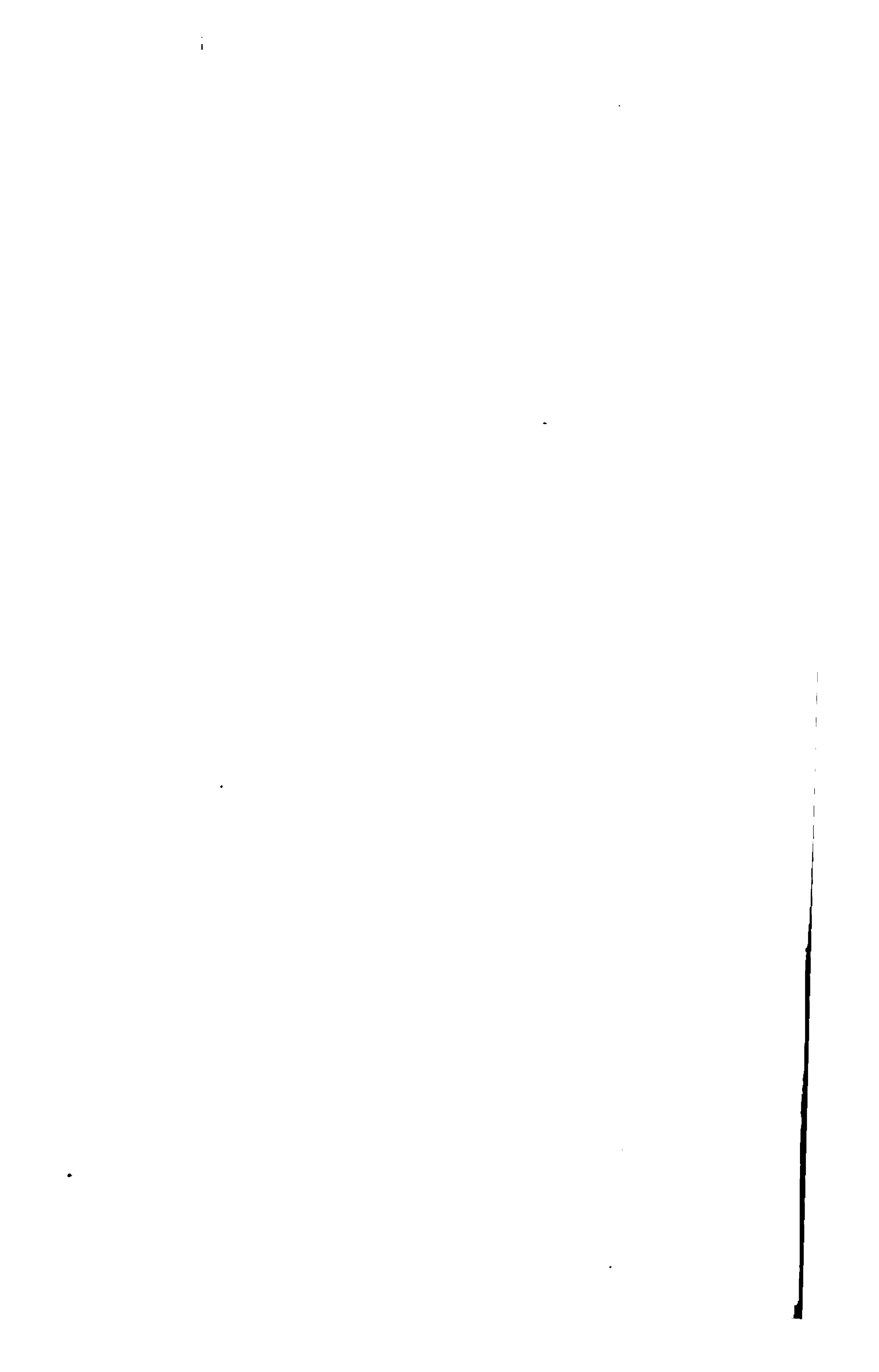


Fig. 7. Von der Aorta aus injicirte Lunge eines Neugebornen (4 Stunden gelebt), es ist ein der Lungenoberfläche entsprechend (parallel) geführter Schnitt, so dass man sich das Gefässbild von Pleura gedeckt vorstellen muss; die Arteria und Venae pulmonales waren bei der Injection unterbunden. a a a a Lungenläppchen. b b b Interlobuläres Bindegewebe. c c Vom Lungenhilus bis an die Lungenoberfläche aufsteigende Pleuraarterien. Sie verbreiten sich theils im subpleuralen Bindegewebe, theils senken sie sich in die Läppchen ein und anastomosiren mit Stämmen der Arteria pulmonalis; die feineren Zweige breiten sich an den einzelnen Alveolen capillär aus. (Stereosk. Bild.)

Fig. 8. Der scharfe Lungenrand einer Hundelunge, — der Bronchialbaum war vor der Arterieninjection mit 0,5procentiger Silberlösung gefüllt, — die Arteria und Venae pulmon. am Stamm unterbunden, — dann folgte eine Injection der Aorta abdominalis nach aufwärts, — schliesslich wurde die Lunge mit ungefärbtem Leim ausgedehnt. Es versinnlicht das Bild die Anastomosen der Pleuraarterien (roth) mit den Art. pulmonales (schwarz), — es sind die in Fig. 7 erwähnten, in die Läppchen sich einsenkenden Pleuragefässe. Mit anderen Worten die Art. pulmonales waren von den Pleuragefässen aus gefüllt. Obschon beide mit einer und derselben Injectionsmasse gefüllt waren, so habe ich hier roth und schwarz gewählt, um die Einsenkung der Pleuragefässe in die Pulmonalarterien deutlich zu machen.

Fig. 9. Von der Ven. pulmon. aus injicirte Lunge eines 2wöchentlichen Kindes. a Schräg durchschnittener Bronchus mit dessen longitudinal verlaufenden Bronchialvenen d d d d d. Bei e verbinden sie sich mit einem Stamm, dessen Blut aus der Alveole c datirt, die bedeutend ausgedehnt war, — beide werden zu einem grossen Pulmonalvenensinus. b Arter. pulmonalis. An den angrenzenden Schnitten liess sich die Fortsetzung von e als starke, interlobulär verlaufende Vene constatiren.

XXX.

Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung inhalirter Substanzen.

Von Dr. Max Schottelius,
I. Assistenten am pathologisch-anatomischen Institut zu Würzburg.

(Hierzu Taf. XIII.)

Mehr als irgend ein Organ des menschlichen Körpers ist die Lunge von zwei Seiten her krankmachenden Einflüssen ausgesetzt: Während quantitative und qualitative Veränderungen des Blutstromes die verschiedenartigsten Krankheitszustände der Lunge so zu sagen von innen heraus erzeugen können, ist die Lunge andererseits von aussen her den Alterationen in Quantität und besonders in Qualität des eindringenden Luftstromes um so mehr ausgesetzt, als sie auch dieser Krankheitsquelle einen sehr bedeutenden Flächenraum zum Angriffsfeld darbietet. Durch wechselseitiges Ineinandergreifen aller dieser Momente in den verschiedensten Proportionen wächst die Zahl der Lungenkrankheiten in's Unendliche und jeder derartige zur Section kommende Fall zeigt ein neues, den vorhergehenden Fällen mehr oder weniger ähnliches, niemals gleiches Bild.

Daher ist es vor Allem die Sache der experimentellen Pathologie, beide Krankheitsursachen in ihrer Wirkung zu prüfen und die sich ergebenden Folgezustände scharf von einander zu sondern.

In den nachfolgenden Zeilen liegen die Resultate über die Wirkung einiger staubförmig auf dem Luftwege in die Lunge eingeführter Substanzen vor, wobei in erster Linie auf den Unterschied in der Qualität der inhalirten resp. insufflirten Stoffe Rücksicht genommen wurde, und zwar sollte zunächst eruirt werden: welche Verschiedenheit bestände in der Wirkung anorganischer, in der Lunge nicht zersetzlicher Substanzen, gegenüber der Wirkung organischer in Lunge zersetzbarer oder bereits in Zersetzung übergegangener Körper.

Von ersteren Stoffen wurde Holzkohle, Zinnober und ausgefälltes Berliner Blau gewählt, von letzterem getrockneter zu Staub

zerriebener Psoas-Abscess-Eiter und Darmkoth. Ausserdem wurden in zwei Fällen Sporen der gewöhnlichsten Schimmelpilze eingeblasen. Allen Substanzen wurde etwas Magnesia usta beigegeben um das Zerstäuben zu erleichtern.

Der Insufflation schickte ich in allen Fällen die Tracheotomie voraus, da sich gezeigt hatte, dass dieser durchgehends gut verlaufende operative Eingriff nicht die geringste bemerkbare Störung im Allgemeinbefinden der Thiere verursachte, insbesondere durchaus keine Veränderungen der Lunge zur Folge hatte. Nachdem dann die Morphiumnarkose, sowie der — bei vielen Hunden übrigens vollkommen fehlende — krampfartig asphyktische Zustand gleich nach Einführung der Trachealcanüle überstanden und eine regelmässig ruhige Respiration wieder eingetreten war, wurde mittelst eines Gummiballons der in einer Glasröhre befindliche Staub im Moment einer beginnenden Inspiration eingeblasen.

Die Quantität der eingeblasenen Masse betrug bei mittelgrossen Hunden etwa 2 — 3 Ccm., bei Kaninchen entsprechend weniger. Die Trachealcanüle wurde am zweiten oder dritten Tage entfernt und die stets gut heilende Wunde mit einem schmalen Leinenbande verbunden sich selbst überlassen.

Im Allgemeinen war die Vertheilung des eingeblasenen Staubes in der Lunge eine gleichmässige, so dass die rechte Seite ebensoviel bekommen hatte wie die linke, die oberen Lappen ebensoviel wie die unteren. Dagegen waren in den einzelnen Lappen manche Lobuli vollständig verschont geblieben, während andere mehr oder weniger gleichmässig mit fein zertheiltem Staub besetzt waren; in einzelnen Fällen fanden sich kleinste Bronchien völlig durch die eingeblasene Masse verschlossen und zeigten peripherisch die bekannten, durch Hyperämie bedingten Zustände des Lungengewebes, Atelectase.

Die herausgenommenen Organe wurden sofort nach der vorläufigen am frischen Präparat vorgenommenen Untersuchung theils mit Müller'scher Flüssigkeit, theils mit Spiritus vom Bronchus aus mässig aufgespritzt und erhärtet.

I. Hund. Operirt am 10. September, Morgens 12 Uhr; Berliner Blau eingeblasen. Das Thier starb am 11. September, Morgens halb zwölf Uhr, unter Suffocationserscheinungen. Bei der Section fanden sich die Pleurahöhlen frei, ohne Flüssigkeit. Lunge blassroth; einige kleinere Lungenlappen und einzelne bis markstückgrosse Partien der grösseren Lappen von dunkelrother Farbe und teigiger

Consistenz prominiren über das umgebende Lungengewebe. Subpleural sind über die ganze Lunge feine blaue Körnchen zerstreut. In Trachea und Bronchien blas gefärbtes, dünnflüssig schaumiges Secret. Die zu den bezeichneten dunkelrothen Partien führenden kleinen Bronchien sind mit blauer breiiger Masse verstopft, welche sich von hier bis unter die Pleura hinzieht, viele der kleinsten Bronchien und zahlreiche Alveolen völlig ausfüllend. Im Lungengewebe der übrigen Lappen ist die eingeblasene Masse ziemlich gleichmässig vertheilt, ohne makroskopisch besonders deutlich hervortretende Veränderungen herbeigeführt zu haben. Lymphdrüsen ödematös geschwollen, die übrigen Organe intact.

Mikroskopisch bemerkt man in den vom Farbstoff getroffenen Alveolen zwei Arten von Zellen, die sich durch ihre bedeutende Grössendifferenz von einander unterscheiden. Manche der grossen zeigen einen gequollenen, blasenförmigen, glashellen Kern, um welchen grosse Mengen einer nicht abzugrenzenden, feinkörnigen Masse liegen; in diese sind besonders um den Kern herum Partikelchen des eingeblasenen Staubes eingelagert. Von den kleineren Zellen, deren Kern sich besonders leicht und intensiv mit Hämatoxylin färbt, sind nur die wenigsten mit Farbstoff beladen, welcher dann theils in kleinsten Körnchen dem Kern ringsum anliegt oder — besonders wenn ein grösseres Körnchen in die Zelle aufgenommen ist — oft an dem dem Kern entgegengesetzten Pole der Zelle sich findet. Die Alveolen derjenigen Partien, welche besonders stark vom eingeblasenen Staube getroffen wurden, sind vollgestopft von kleinen Rundzellen, zwischen diesen ist ein Faserstoffnetz nicht zu erkennen. An Schüttelpräparaten fällt der Inhalt der Alveolen in toto aus und es bleibt nur das Maschenwerk der durch Infiltration mit Rundzellen verdickten Alveolarsepten zurück. Auch in diesen bemerkt man einzelne an Zellen gebundene blaue Körnchen. An solchen Stellen sind die Lungencapillaren blutleer und erst Gefässe von 30—40 μ finden sich mit Blut prall gefüllt.

II. Ein Hund, dem am 10. September Nachmittags fein zerriebenes Holzkohlenpulver eingeblasen wurde, starb 23 Stunden darauf unter gleichen Erscheinungen wie der erste Hund.

Die Lunge zeigte makroskopisch dieselben Verhältnisse wie im ersten Fall, nur dass die blauen Körnchen durch schwarze vertreten wurden und im Allgemeinen die ganze Lunge gleichmässiger vom Staube getroffen war, so dass nur sehr wenige kleine Bronchien sich vollständig verstopft fanden und entsprechende Heerde von festerer Consistenz über die blassrothe Lungenoberfläche prominirten. — Mikroskopisch wichen die Befunde etwas vom vorigen Falle ab.

Noch öfter als dort sieht man hier in den nur von wenig Kohlenpartikelchen getroffenen Alveolen diese schwarz-eckigen Körper in grosse undeutlich contourirte Zellen mit blasenförmigem Kern eingebettet und es gelingt der Nachweis, dass es die Lungenepithelien sind, welche, von einem Staubkörnchen getroffen, aufquellen, dasselbe in sich aufnehmen und schliesslich von der Alveolarwandung losgelöst, frei im Innern der Alveole sich finden. Ausser den durch solche aufgequollene Lungenepithelien cernirten Kohlenstäubchen sieht man auch viele kleinere Rundzellen mit denselben beladen, während die grössten der eingeblasenen Stücke von allen Seiten mit Wanderzellen beklebt sind. Auch hier findet sich ein Theil der kleinsten Kohlenpartikelchen bereits im Lungengewebe selbst, andere, spiessig ge-

formte, stecken halb in der Alveolenwand, halb ragen sie frei in das Lumen der Alveole hinein. Bemerkenswerth ist ferner, dass in den stark mit Blut gefüllten Gefässen im Blut selbst weisse Blutkörperchen sich finden, welche im Innern ein Kohlenstückchen tragen. Dieser Befund wiederholt sich an Quer- und Längsschnitten fast aller grösseren Gefässe und es ist bei sorgsamer Untersuchung genau zu erkennen, dass die betreffenden Zellen häufig an keiner der beiden Flächen der Schnitte liegen, sondern dass sie mitten zwischen rothe Blutkörperchen eingelagert, von allen Seiten durch dieselben dicht begrenzt sind.

III. Die Befunde in der Lunge eines dritten Hundes, welcher zwei Tage nach dem Einblasen von Zinnober an plötzlich eintretendem subcutanen Emphysem starb, waren im Allgemeinen dieselben. Einige Lappen der rechten und linken Lunge zeigten sich colossal hyperämisch, braunroth, luftleer, von teigiger Consistenz. Auf dem Durchschnitt treten aus dem dunkel-braunrothen Parenchym die mit Zinnoberkörnchen vollgepfropften kleinen Bronchien hervor; auch subpleural zeigen sich in diesen Lappen Zinnoberpartikelchen. In der übrigen lufthaltigen blassrothen Lunge findet sich nur wenig Zinnoberstaub gleichmässig vertheilt. Schleimhaut der Trachea nur in nächster Nähe der Incisionsstelle geröthet, sonst wie die der grösseren Bronchien blass. Mikroskopisch zeigt sich das Gewebe der erwähnten hyperämischen Lappen mit rothen Blutkörperchen überschwemmt. Der Zinnoberstaub liegt theils frei in den grösseren und kleineren Bronchien und Alveolen, theils findet er sich an Zellen gebunden im Lungengewebe selbst, auch schon ringförmig um Bronchien und Gefässe in deren Adventitia gelagert. An den noch lufthaltigen Stellen sieht man die Alveolarsepta durch zellige Infiltration verdickt, viele dieser Zellen mit Zinnoberkörnchen beladen, die Gefässe sind auch hier bis zu denen von der Breite von 3—5 neben einander liegenden Blutkörperchen blutleer, letztere dagegen prall gefüllt. Bei quer durchschnittenen kleinen Bronchien, deren Umgebung durch eingeblasenen Zinnoberstaub, Hyperämie und zellige Infiltration luftleer war, sieht man in den untersten Epithelschichten und in der Submucosa Zellen, welche mit Zinnober beladen sind, obgleich im Lumen der betreffenden Bronchien kein Zinnober, sondern nur zellige Massen sich finden. Zwischen diesen Zellen und den daneben liegenden nicht mit Zinnober imprägnirten jungen Epithelzellen lässt sich kein unterscheidendes Merkmal auffinden. Die in den Alveolarseptis bemerkbaren Zinnober tragenden Zellen gleichen den hier erwähnten in allen Theilen. Die Lymphdrüsen am Lungenhilus ödematös geschwollen. Uebrigen Organe unverändert.

IV. Einem anderen Hunde wurde am 11. November Zinnober eingeblasen und der Hund 8 Tage darauf — am 20. November — durch Schlag auf den Kopf getödtet.

Ueber die ganze Lunge verbreitet finden sich subpleural netzförmig zusammenhängende Zinnobermassen. Einzelne unregelmässige Partien der Lunge von der Grösse eines viertel- bis halben Lappen sind dunkelroth, consistent; auf dem Durchschnitt Zinnoberkörnchen eingesprengt in kaum lufthaltiges gallertiges Gewebe. In den mittleren und kleineren Bronchien viel trüber Schleim; die Bronchialdrüsen enthalten im Innern neben schwarzem Pigment Zinnoberkörnchen. In dieser Zeit sieht man mikroskopisch den eingeblasenen Staub zum bei Weitem

grössten Theil im Lungengewebe selbst ringförmig um Gefässe und Bronchien gelagert, deren Wandung proportional der Masse des anwesenden Zinnobers verdickt erscheint. Die meisten Körnchen sind noch jetzt deutlich an Zellen gebunden, ein kleinerer Theil scheint frei in Spalträumen des adventitiellen Bindegewebes zu liegen.

Ausser diesen verschleppten Zinnobermassen finden sich durch die ganze Lunge Stellen, welche im Centrum das mit Zinnober verstopfte Lumen eines kleinen Bronchus zeigen; dann folgt auf Querschnitten das Epithel des Bronchus wie ein heller Ring und daran schliesst sich nach aussen eine breite Zone dicht an einander gelagerter Zinnoberkörnchen. Diese liegen gegen die Peripherie hin immer weniger dicht und verlieren sich zuletzt in die verdickten Septen der anstossenden lufthaltigen Lungenalveolen. Das zwischen den an Rund- und kurze Spindelzellen gebundenen Zinnober liegende Gewebe besteht durchgehends aus sternförmigen oder kleinen Spindelzellen, zwischen denen hin und wieder länger gestreckte Fasern erkennbar sind. Die Entstehung dieser Heerde ist in der Weise zu erklären, dass kleinste Bronchien mit all ihren Infundibulis derart durch den eingeblasenen Staub ausgefüllt wurden, dass ein völliges Freiwerden durch Herausbefördern und durch Resorption nicht gelang und im Verlauf der reactiven Entzündung ein luftleerer indurirter Knoten sich bildete. Dafür spricht auch, dass die umliegenden lufthaltigen Alveolen auffallend weit und emphysematös erscheinen.

V. Nach 13 Tagen fand ich bei einem Hunde (operirt 15. u. 28. December), dem Berliner Blau eingeblasen war und welcher durch Nackenstich getödtet wurde die ganze Lunge blassroth, überall lufthaltig. Unter der Pleura bemerkt man stellenweise kleine dunkelblaue Knötchen und Strichelchen, dieselben finden sich auch auf dem Durchschnitt der Lunge von der Grösse eines Mohnkornes bis zu eben erkennbaren. Die grössten zeigen im Centrum ein tiefblaues Pünktchen, von dem nach allen Seiten ausstrahlend blaue Körnchen sich allmählich in lufthaltiges Lungengewebe verlieren.

Mikroskopisch ergaben sich im Ganzen dieselben Verhältnisse, wie bei dem nach 9 Tagen getödteten Hunde, nur ist in diesem Falle noch öfter bemerkbar, dass submucös und zwischen allen Schichten des Bronchialepithels blaue Körnchen tragende Zellen sich vorfinden, auch sind die in der Adventitia eingelagerten blauen Ringe breiter und veranlassen so eine diffuse Verdickung der betreffenden Gefäss- und Bronchialwände. Peripherisch schliessen sich durch Infiltration mit blauen Zellen verdickte Alveolarsepta an; stellenweise auch jene schon bei der makroskopischen Untersuchung erwähnten mit blauem Centrum versehenen Knötchen und Strichelchen. Man erkennt, dass dies rechtwinklig von dem querdurchschnittenen grösseren Bronchus abgehende kleinere Bronchien waren, welche mit blauem Farbstoff völlig verstopft im Verlauf der abheilenden Entzündung schrumpften und nun den Mittelpunkt eines kleinen bindegewebigen Knötchens bilden, welches seitlich der Wand des grösseren Bronchus anliegt. Wiederum finden sich die nächstgelegenen Alveolen und besonders die zugehörigen Infundibularröhren beträchtlich erweitert (Fig. 1).

VI. Ein Kaninchen, dem Berliner Blau eingeblasen war (operirt 15. December und 4. Januar), wurde am zwanzigsten Tage nach der Operation durch Nackenschlag getödtet. Die Trachealwunde war vollkommen trocken vernarbt. Lymph-

drüsen des Halses unverändert. Die Lunge zeigte subpleural und im Innern zahlreiche blaue Heerde bis zu Stecknadelknopfgrösse, neben diffus blau gesprenkelten ausgebreiteteren Partien. An manchen Lappen sieht man die Alveolen des Lungenrandes durch eingeblasene blaue Masse prall gefüllt; die Septa der Lobuli treten in regelmässigen Abständen deutlich weiss hervor. Das Lungenparenchym ist bis auf die erwähnten blauen Heerde überall lufthaltig. Die Bronchial- und Trachealdrüsen sehr klein, kaum erkennbar. Die übrigen Organe des Körpers unverändert. Bei mikroskopischer Untersuchung sieht man das Berliner Blau zum grössten Theil in Alveolen, welche dadurch völlig oder zum grössten Theil erfüllt werden, und zwar erscheint immer eine grössere Anzahl zusammenliegender Alveolen in dieser Weise verändert, so dass alveoläre blaue Heerde von 1—1,5 Mm. Quadratfläche entstehen, deren Reticulum durch die übrigens unveränderten Septa der Alveolen gebildet wird. Die im Innern der letzteren gelegenen Berlinerblaukörner sind zum grössten Theil an wohlerhaltene grosse epithelartige Zellen gebunden, welche bis auf den Kern völlig mit dem Farbstoff imprägnirt erscheinen. Während die in der Mitte derartiger Heerde gelegenen Alveolen am dichtesten mit Berliner Blau und Zellen ausgefüllt sind, verliert sich dieser Zustand nach der Peripherie zu mehr und mehr, bis sich unveränderte lufthaltige Alveolen anschliessen, deren Wandung nur hie und da eine mit Farbkörnchen versehene Zelle zeigt. Von diesen Heerden ist die Lunge reichlich durchsetzt. In den Lymphgefässen der Adventitia der grösseren Bronchien und Gefässe finden sich nur wenig Farbstoffpartikelchen, welche gegen den Hilus der Lunge hin vollkommen verschwinden. In der Submucosa der Bronchien und im Bronchialepithel fanden sich in diesem Fall keine mit Körnchen beladene Zellen.

VII. Einer jungen Hündin wurde am 22. Januar Berliner Blau eingeblasen und das Thier am 24. Februar mit Curare vergiftet. In der durchweg lufthaltigen Lunge sah man subpleural an mehreren Stellen diffus blaue Flecke, welche an ihrer Peripherie in feine Strichelchen und Pünktchen ausliefen. Auf dem Durchschnitt zeigen sich neben linsengrossen, diffus blauen Flecken festere blaue Knötchen und ringförmig um die grösseren Bronchien gelagerte blaue Massen. Trachealwunden fest vernarbt, ihre Umgebung ohne Veränderungen. Uebrigen Organe intact. Im mikroskopischen Bild sieht man den grösseren Theil der eingeblasenen Masse um die Bronchien und Gefässe gelagert, der andere an Zellen gebundene Theil des Berliner Blau liegt diffus zerstreut in den Septis der Alveolen oder er füllt von grossen Zellen ringsum eingeschlossen einzelne Alveolen wie im vorigen Fall vollkommen aus, ohne dass irgend welche Veränderungen an den anliegenden Gewebstheilen zu bemerken wären. In dieser Lunge trifft man öfter in den untersten Schichten des Bronchialepithels und submucös Zellen, welche mit blauen Körnchen imprägnirt sind.

VIII. Ein Hund, dem am 13. September ein Gemisch von Kohle und Zinnober eingeblasen war, wurde am 4. November — nach 51 Tagen — durch eine um den Hals gelegte Schlinge erdrosselt.

Trachealwunde trocken vernarbt. Die einige Stunden nach dem Tode vorgenommene Section ergab, dass die hochrothe verhältnissmässig schwere Lunge subpleural von schwarzen und zinnoberrothen Strichen, Punkten und diffusen Flecken

übersäet war. Vom Durchschnitt der Lunge fliesst viel Blut ab. Nach Abspülen desselben gewahrt man besonders den linken Unterlappen nach allen Richtungen hin durchzogen von rothen und schwarzen, im Allgemeinen die grossen Gefässe und Bronchien begleitenden Linien und von diffus rothen Partien, in deren Umgebung die Alveolen deutlich emphysematös erscheinen. Mikroskopisch zeigt sich der Zinnober in der Adventitia der grossen Bronchien und Gefässe, woselbst er stellenweise durch besonders hochgradige Anhäufung zu Knotenbildung Veranlassung giebt. Hier ist nicht nachzuweisen, dass alle Zinnoberkörnchen an Zellen gebunden sind, nur die äusserste Zone der Knötchen zeigt fibrilläre mit Zinnober imprägnirte Bindegewebszellen, welche die centralen Massen einschliessen. In vielen Bronchien bemerkt man gallertig gequollene mit Zinnober beladene Zellen; ähnliche finden sich auch zwischen der oberen Schicht des Bronchialepithels in Form der von Knauff (Dieses Archiv Bd. XLVIII) beschriebenen Becherzellen. Ausserdem sieht man verschiedentlich Stränge von Zinnoberkörnchen von der Adventitia der Bronchien her durch alle Schichten der Bronchialwand hindurch in das Epithel hineinziehen. In den Bronchialdrüsen schwarze und rothe Fleckung; die übrigen Organe normal.

IX. Einem kleinen weissen Seidenpudel wurde am 10. September Zinnober eingeblasen und der Hund am 3. November — nach 54 Tagen — erdrosselt. Trachealwunde trocken vernarbt. Da die Section unmittelbar nach dem Tode vorgenommen wurde, so entleerten die Lungengefässe ihr noch flüssiges Blut und auf der nunmehr blassrothen Lungenoberfläche werden neben mehreren linsengrossen, milchigen Trübungen in der Pleura hie und da zinnoberrothe Pünktchen sichtbar. Ebensolche zeigen sich auch auf dem Durchschnitt der Lunge. Mikroskopisch ergeben sich im Ganzen dieselben Veränderungen wie beim vorigen Hunde, nur tritt die Anordnung der Zinnobermassen in Knötchenform noch deutlicher hervor. Die übrigen Organe des Hundes sind normal (Fig. 2).

X. Einem grossen Schäferhunde wurde am 13. Januar zerstäubter Darmkoth eingeblasen, der Hund starb am 15. Januar Nachmittags an plötzlich auftretendem subcutanen Emphysem.

In den Pleurahöhlen sehr wenig trüb gelbliches Exsudat, auf der Pleura leichter Fibrinbelag. Die Lunge schwer, von tiefrother Farbe, grösstentheils luftleer, über alle Lappen zerstreut schwarze Staubkörnchen. Bronchialdrüsen stark geschwollen, von grau durchscheinender Farbe.

Mikroskopisch ist an den meisten Lappen die Structur der Lunge kaum mehr erkenntlich; das ganze Gesichtsfeld wird eingenommen von weissen, mit Hämatoxylin intensiv gefärbten Blutkörperchen, zwischen denen grössere prall gefüllte Blutgefässe hervortreten. Die Bronchien grösstentheils verquollen durch Schwellung der Schleimhaut und Anfüllung des Lumen mit Rundzellen, von denen ein Theil schwarze Körnchen führt. Derartig imprägnirte Zellen finden sich in der nächsten Umgebung der Bronchien nicht erheblich mehr, als überhaupt im Lungenparenchym.

XI. Einem gelben Terrier wurde am 22. Januar zerstäubter Darmkoth eingeblasen, der Hund starb am 26. Januar.

Die Section ergab, dass der Hund an Perforation eines linsengrossen Lungenabscesses in die Pleurahöhle — linker Unterlappen — nebst consecutiver fibrinös eitriger Pleuritis zu Grunde gegangen war. Ausserdem waren die Unterlappen beider

Lungen luftleer, pneumonisch infiltrirt, mit zahlreichen bis erbsengrossen Abscessen durchsetzt, die mittleren Lappen hyperämisch, ödematös, Oberlappen lufthaltig. Bronchialdrüsen stark geschwollen; übrigen Organe intact. — Manche Theile der Unterlappen zeigen mikroskopisch dasselbe Bild, welches der vorige Fall ergab, an anderen Stellen bemerkt man infiltrirte Alveolencomplexe, deren Zellen den Farbstoff gar nicht aufgenommen haben, viele dieser Partien zeigen centralen Zerfall bis zu völliger Abscessbildung. Die Bronchien durch Rundzellen völlig verstopft, Capillaren blutleer, die grösseren Blutgefässe strotzend gefüllt.

XII. Einem grauweissen Pudel wurden am 23. December Schimmelpilzsporen eingeblasen und der Hund am 8. Januar während der Morphiumnarkose durch Anlegung eines doppelseitigen Pneumothorax getödtet. Lunge stellenweise atelectatisch, zerstreut subpleural graue und rothbraune Knötchen bis zu Erbsengrösse; ebenso auf dem Durchschnitt der Lunge. Bronchialdrüsen stark geschwollen und geröthet. Uebrigen Organe normal.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass die grauen, subpleural gelegenen Heerde aus katarrhalisch infiltrirten Alveolencomplexen bestehen, während ein Theil der im Innern der Lunge gelegenen Heerde durch Zellenanhäufungen in der Adventitia, besonders der Bronchien, seltener der grösseren Gefässe entstanden ist; die letzteren Heerde finden sich besonders an Theilungsstellen der Bronchien oder in nächster Nähe derselben. Von den eingeblasenen Sporen lässt sich in der Lunge nichts mehr nachweisen, nur vereinzelt trifft man in der Adventitia der Bronchien Zellen mit kleinen schwarzen Kügelchen beladen, welche jedoch an Grösse den Pilzsporen bedeutend nachstehen.

XIII. Einem schwarzen Pudel wurde am 23. December zerstäubter Darmkoth eingeblasen und der Hund am 8. Januar durch Stich in die Medulla oblongata getödtet. In der Lunge fanden sich zahlreiche miliare bis halblinsengrosse, durchscheinend graue Knötchen, von denen einige über die Pleura pilzartig erhaben sind, daneben subpleural erbsengrosse, mattrothe resistente Partien, welche sich heerdartig in das Lungenparenchym fortsetzen. Bronchialdrüsen geschwollen. Im Darm mehrere Tänien; Plaques, Follikel und Mesenterialdrüsen geschwollen. In den Nieren unter der Kapsel zahlreiche hirsekorngrosse weisslich-gelbe Heerde. Blutvertheilung in Milz und Leber unregelmässig, sonst keine besonderen Veränderungen in diesen Organen.

Mikroskopisch bestehen die in der Lunge gelegenen Heerde aus lobulären und infundibulären katarrhalischen Pneumonien und in Zellanhäufungen in der Adventitia mancher Bronchien und Gefässe. Die über die Pleura ragenden Excrescenzen sind aus festerem Bindegewebe zusammengesetzt. Die erwähnten kleinen Heerde in der Niere weisen sich als circumscripte Anhäufungen von Rundzellen aus, welche nach dem Centrum zu oft erweicht und zerfallen erscheinen. Diese Heerde liegen nur in den am meisten peripher gelegenen Schichten der Rindensubstanz und lassen sich gewöhnlich bis in die Adventitia einer grösseren Rindenarterie verfolgen; sie bieten im Uebrigen ganz das Bild der kleinen embolischen Nierenabscesse, welche bei chronischer Septichämie zuweilen vorkommen.

XIV. Einem weissen männlichen Kaninchen wurde getrockneter Psoasabscesseiter in Staubform am 16. December eingeblasen und das Thier am 4. Januar

durch Nackenschlag getödtet. Die Trachealwunde war verheilt, eiterte oberflächlich; in ihrer Umgebung keinerlei käsige Heerde. An den Rändern der blassrothen Lunge dunkelrothe streifige Partien von festerer Consistenz, daneben über u. durch die ganze Lunge vertheilt graugiasige Granula. Bronchialdrüsen geschwollen, die übrigen Organe intact.

Mikroskopisch zeigt sich die eingeblasene Masse in Form kleiner schwarzer und grauer Körnchen an grosse ovale Zellen gebunden, welche zum Theil den Mittelpunkt lobulärer und infundibulärer Pneumonien bilden, zum Theil im Bindegewebe der Lunge an vielen Stellen von kleinen Rundzellen umgeben als peribronchitische und perivasculäre Knötchen erscheinen.

XV. Einem Kaninchen wurden am 16. December Schimmelpilzsporen eingeblasen und das Thier am 8. Januar durch Nackenschlag getödtet.

Trachealwunde vernarbt, unter der Hautwunde ein haselnussgrosser käsiger Heerd. Unter der Pleura der ganzen Lunge zeigen sich flach erhabene, durchscheinend graue Heerde bis Linsengrösse. Im rechten Unterlappen eine bohnengrosse braunrothe Partie, welche auf dem Durchschnitt graugelb marmorirt erscheint. Da sich zeigte, dass neben denselben Veränderungen, welche sich im vorhergehenden Falle vorfanden, zahlreiche Parasiteneier, besonders im rechten Unterlappen das Lungengewebe verändert hatten, wurde dieses Thier zu weiterer Untersuchung nicht benutzt.

XVI. Einem weissen männlichen Kaninchen wurde am 16. December zerstäubter Darmkoth eingeblasen und das Thier am 11. Januar — nach 26 Tagen — durch Nackenschlag getödtet.

In der blassrothen Lunge sind wiederum die öfter erwähnten kleinen und grösseren grau durchscheinenden Knötchen zu erkennen. Mikroskopisch ergiebt sich derselbe Befund wie in den vorhergehenden Fällen, nur zeigen hier ganz besonders die Bronchien eine eigenthümliche Art der Erkrankung. An vielen Stellen ist nehmlich die Schleimhaut durch submucöse Infiltration partiell derart in das Lumen des Bronchus vorgewölbt, dass dieses oft vollständig verschwindet. In den submucös entstandenen Infiltrationsheerden finden sich regelmässig grosse mit schwarzbraunen Massen beladene Zellen, von denen auch viele in der Adventitia liegen und hier zu circumscripten Zellanhäufungen Veranlassung gegeben haben (Fig. 3 u. 4).

Fassen wir die Resultate der ersten Versuchsreihe kurz zusammen, so ergiebt sich in Bezug auf den Weg, welchen die in der Lunge unlöslichen, staubförmig inhalirten Substanzen einschlagen, Folgendes:

Was die Aufnahme der Staubpartikel in das Lungengewebe selbst betrifft, so stellte ich zur Lösung dieser Frage auch einige leicht und rasch zu reproducirende Versuche an Fröschen an. Man kann bequem eine mässig weite Pipettenspitze von der Mundhöhle her in die Trachea des Frosches einführen und so der Lunge beliebig Staub, z. B. Zinnober einblasen. Nach 3—4 Tagen

nun findet man in dem täglich mit klarem Wasser frisch versehenen Glase, in dem sich der Frosch befindet, kleine gallertige Klümpchen, welche im Innern schon makroskopisch sichtbare Zinnoberkörnchen tragen. Mikroskopisch zeigen sich diese gelatinösen Massen bestehend aus enorm gequollenen Zellen von kugelrunder oder durch gegenseitige Aneinanderlegung bedingter Gestalt mit bläschenförmigem grossem Kern, um welchen herum Partikelchen des eingeblasenen Staubes gelagert sind[1]).

Dieselben gequollenen zinnober-imprägnirten Zellen findet man in den Alveolen selbst theils frei im Lumen derselben liegend, zum grösseren Theil der Wand mehr oder weniger abhärirend in ihrer Form allmählich übergehend zu solchen, welche sich mit Sicherheit als Lungenepithelien erkennen lassen.

Da sich auch bei Säugethieren nach Einblasung von unlöslichen Staubarten in den Alveolen ganz ähnliche Formen und Uebergänge mit Staub imprägnirter Lungenepithelien finden, so glaube ich annehmen zu dürfen, dass überall auch beim Menschen ein gewisser Theil des inhalirten in der Lunge unlöslichen Staubes von den quellenden Alveolarepithelien aufgenommen wird, dass diese immer mehr aufquellend eine Art schleimiger Metamorphose eingehen (die entsprechenden Zellen bei Fröschen, Hunden und Kaninchen zeigen wenigstens bei Essigsäurezusatz Gerinnungserscheinungen) in die Bronchien gelangen und so die von ihnen umschlossenen Staubtheilchen aus der Lunge befördern. Diese Anschauung hat um so weniger Befremdendes als das Hineingelangen abgelöster mit Pigmentpartikelchen imprägnirter Lungenepithelien in die Bronchien bereits mehrfach constatirt ist.

Treffen nun auf die vom Epithel entblösste Stelle der Alveolarwand ehe eine junge Epithelzelle an Stelle der abgestossenen getreten ist, von Neuem Reize in Form neuer, mit dem Inspirationsstrom herbeifliegender Staubkörnchen oder findet sich in der Alveole (nach einmaligem Reiz) mehr Staub vor als durch das auskleidende Epithel aufgenommen und hinausbefördert werden kann,

[1]) Die während der ersten Tage expectorirten Massen eignen sich nicht zur Untersuchung, weil anfangs grosse Mengen nicht an Zellen gebundenen Staubes herausbefördert werden und ausserdem dem Wasser oft durch die Operation bedingte Epithelfetzen aus der Kehlkopf- und Rachenschleimhaut des Frosches beigemengt sind.

so treten Wanderzellen auf, welche sich der in der Alveole befindlichen Fremdkörper nach Kräften bemächtigen, zum Theil mit ihnen beladen in loco absterben und liegen bleiben, zum anderen Theil aber mit den Staubtheilchen in's Lungengewebe zurück gelangen, im Grossen und Ganzen dem Lymphstrom folgend. Von solchen Staubarten, deren Theilchen besonders spitz und scharf sind, gelangt ausserdem ein Theil in der von Rindfleisch[1]) beschriebenen Weise auf eine mechanische Art in den Saftstrom der Lunge, häufig sieht man in den ersten Tagen nach Kohlenstaubinhalation, scharfe, pfeilspitzenartige Kohlentheilchen zur Hälfte in der Alveolarwand stecken, zur anderen Hälfte frei in das Lumen der Alveole hineinragen. Bei all diesen Vorgängen will ich durchaus nicht bestreiten, dass auch auf dem von Buhl beschriebenen, directesten Wege durch unmittelbares Aufsaugen in offenen Stomata Staubtheile in das Lungenlymphsystem gelangen, obgleich mir die von Sicorsky angestellten Versuche nicht absolut beweisend zu sein scheinen für das Vorhandensein offener Lymphgefäss-Stomata in der Alveolarwand, denn wenn ein flüssiger Fremdkörper (Carminlösung), der obenein gewiss nicht als indifferent bezeichnet werden kann, an gewissen, zwischen den Alveolarepithelien gelegenen Punkten in die Tiefe des Lungengewebes eindringt, so beweist dies noch nicht, dass hier Lymphgefässe offen münden, sondern höchstens, dass hier der Locus minoris resistentiae für das Eindringen flüssiger Fremdkörper ist, welche vielleicht erst unter dem bedeckenden Epithel in das Lymphgefässsystem gelangen. Nachdem nun die Staubtheilchen auf diesen verschiedenen Wegen in das Gewebe der Alveolarsepta eingetreten sind und zwar zum bei weitem grössten Theil an weisse Blutkörperchen gebunden, werden sie von letzteren mehr oder weniger weit verschleppt. Eine relativ kleine Menge der unlöslichen Staubtheilchen bleibt für immer in den Septis der Alveolen liegen und findet sich hier schliesslich (nach 50 Tagen) gebunden an stabile sternförmige Bindegewebszellen oder in der Adventitia der kleinsten Bronchien und Blutgefässe. Von denjenigen Staubarten, welche aus rein mechanischen Gründen zum Eindringen in das Gewebe besonders geeignet erscheinen, finden sich in den ersten Tagen nach der Inhalation auch einige Partikelchen,

[1]) Rindfleisch, Path. Gewebelehre. S. 373.

von dem Protoplasma weisser Blutkörperchen umhüllt im Blute selbst, wie sie dorthin gelangen und wohin sie geführt werden, konnte ich aus den vorliegenden Versuchen nicht ermitteln, während das übrigens auch von Rindfleisch beobachtete Factum selbst unzweifelhaft festzustellen ist.

Im Allgemeinen werden also die Staubpartikel, an weisse Blutkörperchen gebunden resp. in dieselben aufgenommen, im Verlauf der Lungenlymphgefässe fortgeschleppt und an oder in deren Wandung abgelagert. Zu dieser Ablagerung sind einzelne Stellen des Lymphgefässsystems besonders prädisponirt. An Corrosionspräparaten der Bronchien sieht man nehmlich, dass, während die Theilung der grösseren Bronchien stets unter spitzem Winkel stattfindet, die kleinsten Bronchien, welche direct in die Infundibula auslaufen, genau rechtwinklig von den nächstfolgenden grösseren abgehen, an diesen Stellen also hat der Luftstrom und der parallel mit ihm verlaufende Blut- und Lymphstrom eine rechtwinklige Biegung zu überwinden. Es werden mithin Partikelchen, welche centripetal von den Alveolen her im Lymphstrom fortgerissen werden, an diesen Knickungsstellen durchschnittlich die grösste Reibung erfahren, und wenn überall ein gewisser Procentsatz an den Wänden hängen bleibt, so muss hier ein entsprechendes Plus hinzukommen in Folge dessen man auf dem Durchschnitt einer solchen Lunge im Allgemeinen gleichmässig disseminirt besonders hervortretende Ansammlungen der entsprechenden inhalirten Staubart vorfindet. Wahrscheinlich entsprechen diese Heerde der Mehrzahl der von Merkel und Anderen bei Staubinhalationslungen beobachteten, auf der Schnittfläche als feste Knötchen vorspringenden Gebilde. Weiter der Lungenwurzel zu sind es die in den Bifurcationen der Bronchien und Gefässe gelegenen und schliesslich die am Hilus der Lunge selbst befindlichen Lymphdrüsen, welche am massenhaftesten die ungelösten Staubpartikel enthalten. Im Uebrigen findet von den Alveolarseptis an bis zum Hauptbronchus hin eine verhältnissmässig gleichmässige Vertheilung der in der Lunge nicht zersetzten Staubarten statt. Ausserdem trifft man ab und zu im Bronchialepithel einzelne durch nichts von den umliegenden Epithelien unterschiedenen Zellen, deren Kern von einigen der eingeblasenen Staubkörnchen umgeben ist. Besonders deutlich ist dies nach Insufflation von unlöslichem Berliner Blau zu constatiren, da von

diesem Staube auch noch die kleinsten Partikelchen bei Carmintinction der Präparate auf's Schärfste sich differenziren.

Die Frage, wie die Staubkörnchen resp. wie diese mit denselben beladenen Zellen hierher gelangt, wage ich nicht zu entscheiden. Die oberen Schichten des Bronchialepithels sind in allen Fällen durchaus wohl erhalten und vollkommen frei von imprägnirten Zellen, trotzdem könnte an einer entfernteren Stelle ein Riss in dem Bronchialepithel vorhanden gedacht werden, durch den die Staubtheilchen in das submucöse Lymphgefässnetz verschleppt wären und so auf irgend eine Weise hierher gelangten. Andererseits sprechen vielfache Beobachtungen dafür, dass Wanderzellen sich zwischen Epithelien einlagern können und man hätte sich dann zu denken, dass derartige mit Farbstoff beladene Zellen, die Verbindungslymphgefässe, welche das adventitielle mit dem submucösen Bronchial-Lymphgefässsystem verbinden, passirt hätten und schliesslich nach und nach in den Schichten des Bronchialepithels vorrückend an ihren nunmehrigen Standort gelangt wären. Dass überhaupt ein solcher Eintritt möglich ist, beweisen die später noch zu besprechenden submucösen Entzündungsheerde nach Einblasen organischer Staubarten.

Die Zeit und Art des schliesslichen Eindringens der mit unlöslichen Fremdkörpern beladenen Wanderzellen in die Bronchialdrüsen übergehe ich, da meine Befunde mit den durch v. Ins bereits genauer beschriebenen Vorgängen vollständig übereinstimmen. Eine eigentliche reactive directe Pneumonie findet im Allgemeinen nach dem Eindringen solcher kleinster unlöslicher Fremdkörper nicht statt. Wenn dagegen durch massenhaft eingeblasenen Staub die Lumina kleiner Bronchien vollkommen verstopft wurden, so dass der peripher gelegene Staub von der Luftcirculation abgesperrt wurde, dann treten in diesem Lungenabschnitt Veränderungen auf, welche beginnend mit Hyperämie, Oedem und Ausfüllung der betreffenden Alveolen mit desquamirten und Wanderzellen, schliesslich enden mit der Bildung eines festen bindegewebigen Knötchens, dessen stabile Zellen, ähnlich den Knötchen bei der Kiesellunge des Menschen, mehr oder weniger von dem eingeblasenen Staube enthalten (Fig. 1 und 2). Auf diesem Wege können unter Umständen wirkliche peribronchitische Heerde entstehen: Sowohl beim Menschen als in der Kaninchen- und Hundelunge nehmlich bemerkt man an Corrosions-Präparaten, dass sich von

verhältnissmässig grossen Bronchien, die sich noch zwei bis drei Mal verästeln, kleinste Bronchien rechtwinklig abzweigen, denen unmittelbar die Infundibula aufsitzen. Wird nun bei der Insufflation einer dieser letztgenannten kleinsten Bronchien mit Staub völlig verschlossen, so zieht sich der ganze eliminirte Alveolencomplex nach und nach narbig an den Hauptbronchus zusammen und ist bereits am 54. Tage als fibröses knötchenförmiges Anhängsel scheinbar in der Adventitia des Bronchus gelegen. Aehnliches scheint Merkel beobachtet zu haben, wenigstens lässt sich seine Angabe von einem abgeschnürten Bronchus mit krümligem rothgefärbten Inhalt (bei Siderosis) in dieser Weise deuten (Ziemssen Handb. I. 544). In gleicher Weise kann derselbe Prozess in einem Alveolenbezirk verlaufen, welcher an der Spitze irgend einer im Innern der Lunge auslaufenden Bronchialverzweigung gelegen, die Wand eines bedeutend grösseren Bronchus mit dem Scheitel berührt. Auch ein solcher vernarbender Alveolencomplex retrahirt sich dann nach dem zunächst gelegenen grösseren Bindegewebslager hin, welches nicht immer durch das peribronchitische Bindegewebe des eigenen zugehörigen Bronchus gegeben wird, sondern zuweilen durch die Adventitia eines anstossenden grösseren Blutgefässes oder Bronchus gebildet werden kann. Derartige Prozesse, welche immerhin Anspruch auf den Namen einer Pneumonia retrahens im Kleinen haben dürften (Fig. 2), können trotzdem wohl kaum als eigentlich entzündliche bezeichnet werden, wenigstens sieht man selbst in Kaninchenlungen, dass gleichzeitig viele aneinander stossende Alveolen vollständig mit Berliner Blau ausgestopft sein können, ohne dass irgend eine Reaction — immer vorausgesetzt, dass der Infundibularbronchus nicht verstopft ist — eingetreten wäre: weder sind die Septa verdickt noch ist am umliegenden Gewebe eine Störung der Norm zu bemerken; die im Centrum eines solchen Heerdes prall mit Berliner Blau ausgestopften Alveolen zeigen sich peripherisch immer weniger mit Fremdkörnchen gefüllt bis endlich vollkommen freie anschliessen. Man sieht, dass Traube ganz im Recht war, wenn er aus seinen Anthracosis-Fällen schon in den 60er Jahren den Schluss zog: „Dass eine mechanische Reizung für sich allein nicht im Stande sei, die höheren Grade der Entzündung zu produciren, selbst dann nicht, wenn die Staubtheilchen in die innigste Berührung mit den Gewebselementen gerathen."

Längs der grossen Bronchien und Gefässe lässt sich eine diffuse Verdickung der Adventitia bei massenhafter Einlagerung des eingeblasenen Pigmentes nicht verkennen, niemals jedoch zeigen sich tiefer greifende Veränderungen oder gar Zerfall des Gewebes.

Während also die Veränderungen in der Lunge, welche nach Aufnahme nicht zersetzbarer kleinster Fremdkörper eintreten, bedeutungslos für die Function des Organs sind und keine tiefgreifenden Texturveränderungen herbeiführen, verhält sich das Lungengewebe ganz anders, wenn organische Staubarten aufgenommen werden, welche im Innern der Lunge einer Zersetzung fähig oder gar in solche bereits übergegangen sind. Hier tritt eine wirkliche Entzündung ein mit der Tendenz zu destructiven Prozessen, welche acut zur Vereiterung und Zerfall des Lungenparenchyms führt oder in weiterem Verlauf ausser primären Lobulärpneumonien circumscripte Entzündungsheerde im Lymphgefässsystem und sehr bemerkbare Veränderungen der Bronchialwand hervorruft.

Vor Allem ist nur die Aufnahme einer bedeutend geringeren Quantität des zersetzbaren organischen Staubes im Gegensatz zu dem unlöslichen mit der Fortdauer des Lebens vereinbar. Dabei scheinen keine erhebliche Differenzen in der Wirkung verschiedenartig zusammengesetzter organischer Staubarten zu bestehen, wenn die inhalirten Substanzen nur neben den mechanischen auch chemische (specifische) Reize auszuüben vermögen. Die Thiere, denen ich im Anfang der zweiten Versuchsreihe die gleiche Quantität einblies, starben in der 10.—24. Stunde unter hochgradigen Anschoppungserscheinungen in der ganzen Lunge. Die Sectionsprotocolle derselben sind unter den oben angeführten nicht mit erwähnt, da der Befund bei allen ein durchaus gleichförmiger war und noch keine eigentliche Destruction der Lunge stattgefunden hatte. Die Lungen waren durchgehends teigig weich, dunkelroth, hyperämisch und ödematös. In Bronchien und Alveolen fand sich mit Flüssigkeit durchtränkt die eingeblasene Masse. Die bronchialen, mediastinalen und tiefen Halslymphdrüsen beträchtlich geschwollen, grau gesprenkelt. Mikroskopisch fanden sich in den Alveolen bisweilen neben verquollenen Epithelien und Wanderzellen, blutkörperchenhaltige Zellen. An den Lymphgefässen liess sich wegen der hochgradigen Ueberschwemmung aller Gewebe mit rothen Blutkörperchen nichts Positives nachweisen.

Später, als kaum mehr ein Viertel der zuerst eingeblasenen Menge des Staubes insufflirt wurde, überlebten selbst die Kaninchen grösstentheils die Operation, deren Wirkung bis zum 26. Tage beobachtet wurde.

Die am rapidesten verlaufenden Fälle zeigten ein ähnliches Bild, wie es auch in der menschlichen Lunge bei multipel auftretenden Schluckpneumonien beobachtet wird: Ueber die blutreiche Lunge gleichmässig disseminirt erbsengrosse, gelblichweisse, zerfliessende Heerde, welche mikroskopisch meist im Centrum einen kleinen Bronchus erkennen lassen, dessen Lumen mit Eiterzellen ausgefüllt ist und dessen Wandungen in allen Theilen mit Wanderzellen durchsetzt, die einzelnen Schichten kaum mehr unterscheiden lassen; daran schliessen sich eitergefüllte Alveolen mit verquollenen infiltrirten Septen. Die im Centrum eines solchen Heerdes anscheinend durch Compression entleerten Blutgefässe sind in der Peripherie desselben strotzend gefüllt.

Ueberall sieht man Zellen, welche mit schwarzen und bräunlichen Massen beladen sind und sich der Mehrzahl nach um das vereiternde Bronchialrohr gruppiren. Schliesslich entstehen durch völliges Schmelzen der ganzen infiltrirten Partie kleine Cavernen, welche in einzelnen bei florider Phthise vorkommenden Heerden ihre Analoga finden. In einem Fall war sogar eine dieser Cavernen in die Pleurahöhle durchgebrochen und hatte durch anschliessende eitrige Pleuritis das Thier getödtet.

Bei langsamer verlaufenden Fällen finden sich subpleural und durch die ganze Lunge zerstreut pneumonische Heerde von verschiedenartiger Zusammensetzung und Structur.

Die grössten derselben umfassen bisweilen einen ganzen Lobulus und zeigen in völlig luftleerem Gewebe die Zeichnung der Alveolen und Infundibula noch deutlich, wenigstens in der Peripherie, während ein grösserer oder kleinerer centraler Theil aus bröckliger Detritusmasse besteht. Dadurch entsteht öfters genau ein Bild wie es Rindfleisch in seiner path. Gewebelehre (IV. Auflage, S. 350) abgebildet hat. Die Zone der peripher gelegenen Alveolen ist angefüllt mit Zellen verschiedener Grösse, meist epithelialen Charakters. Wo sich in derartigen Heerden Zellen finden, welche mit bräunlichen und schwärzlichen Körnchen beladen erscheinen, da liegen dieselben grösstentheils in der peripheren Zone.

Eine zweite Art von knötchenförmigen Gebilden in der Lunge entsteht dadurch, dass in der Adventitia von Bronchien und Gefässen circumscripte Anhäufungen kleiner Rundzellen sich vorfinden, welche der Wandung als ovale längsgerichtete Erhabenheiten aufsitzen. Dieselben verlieren sich ganz allmählich in der Adventitia, sind nach innen durch die Muscularis der Bronchien und Gefässe resp. durch die Knorpelschicht der ersteren begrenzt und gehen oft als zellige Infiltration in das interlobuläre oder infundibuläre Bindegewebe der nach aussen anliegenden Alveolen über [1]). In gleicher Weise zusammengesetzte Knötchen finden sich auch mitten im lufthaltigen Lungenparenchym, insbesondere an den Stellen des interinfundibulären Bindegewebes, an welchen durch Aneinandertreten mehrerer Alveolarsepta Knotenpunkte entstehen, von denen nach mehreren Richtungen hin die leistenartigen je zwei Alveolen trennenden Vorsprünge ausstrahlen. Es sind dies dieselben Stellen, an welchen nach Sikorsky von mehreren Seiten her die kleinsten Lymphgefässe der Alveolarsepta zusammenfliessen. An den Elementen solcher Knötchen ist von dem eingeblasenen Staube nichts wahrzunehmen, wobei jedoch wohl zu berücksichtigen ist, dass eine sichere mikroskopische Verfolgung aller Partikelchen dieser Staubarten nicht möglich ist. Ferner zeigen sich in mittleren und kleinsten Bronchien besonders bemerkenswerthe Veränderungen. An Querschnitten derselben sieht man nehmlich stellenweise die sonst gleichmässig gefältelte Schleimhaut durch circumscripte submucöse Infiltration emporgehoben und weit in das Lumen des Bronchus vorragen, wodurch letzteres in entsprechendem Grade

[1]) Man könnte vielleicht diese adventitiellen Heerde für normales lymphadenoides Gewebe halten, wie dies Friedländer (im 68. Band, 3. Heft, dies. Arch.) beschrieben hat. Ich muss indessen hervorheben, dass sich diese Knötchen in sehr vielen normalen Kaninchenlungen, die gerade hieraufhin genau untersucht wurden, in der oben beschriebenen Weise nicht vorfanden und möchte in Folge dessen wenigstens ihre Constanz bezweifeln. Ueberdies bemerke ich, dass bei all diesen Thieren, besonders bei Schafen, Knötcheneruptionen in der Lunge enorm häufig gefunden werden, die gewiss nicht als normale Bildungen aufzufassen sind und deren Entstehung wohl eine ähnliche Erklärung zulässt. Andererseits muss ich hervorheben, dass in diesen adventitiellen Knötchen die inhalirten Substanzen sehr gewöhnlich anzutreffen sind, woraus gewiss zu folgern ist, dass gerade hier eine Entzündungserregung durch diese Substanzen möglich ist.

verengt wird. Längs- und Flächenschnitte dieser Stellen zeigen (Fig. 3 und 4), dass es sich um beetartige, mehr lange als breite, bald flache, bald pilzartige Erhebungen der vorerst unveränderten Schleimhaut handelt. Im Beginn dieser Veränderung wird eine der längsgerichteten Schleimhautfalten auf eine kürzere oder längere Strecke durch submucöses Infiltrat erhoben, so dass sie über das Niveau der übrigen Schleimhautfalten vorquillt. Es wird dadurch das Lumen des Bronchus mehr und mehr beengt, und erscheint auf Querschnitten nur noch als sichelförmiger Hohlraum. Endlich schwindet auch dieser und der Bronchus ist vollständig geschlossen. In dieser Zeit verschwindet auch das Epithel, welches sich bisher noch wohl erhalten hatte. Am 25. bis 26. Tage finden sich neben allen diesen Stadien verschlossene Bronchien, welche als solche nur noch an den äusseren erheblich auseinandergetriebenen Schichten ihrer Wandung zu erkennen sind. Das submucöse Infiltrationsgewebe besteht zum grössten Theil aus allen den in der Submucosa der Bronchien vorkommenden Elementen: Bindegewebszellen mit 2, 3 und mehreren Ausläufern, neben denselben finden sich kleine, grosskernige Rundzellen an Menge in verschiedenem Verhältniss zu den übrigen Zellen vorhanden. Endlich sieht man, meist mitten in einem solchen Heerde grössere, gewöhnlich ovale Zellen, welche mit schwarzen und bräunlichen Massen beladen sind. Zwischen all diesen Zellen ist eine gallertige Intercellularsubstanz gelagert, welche nach Verschluss des Bronchus an Menge immer mehr und mehr abnimmt. Dadurch rücken die immer massenhafter auftretenden Zellen näher und näher zusammen und liegen schliesslich in den zuletzt erwähnten aus obliterirten Bronchien bestehenden Knötchen dicht gedrängt neben einander; mitten zwischen denselben gewahrt man noch häufig mit braunen Massen imprägnirte Zellen.

Dieselben Wege, welche oben für die zwischen dem Bronchialepithel eingelagerten, mit unlöslichen Farbstoffpartikelchen beladenen Zellen in Frage kamen, müssen auch hier wiederum postulirt werden: Entweder Verschleppung auf dem Lymphgefässweg oder directes Eindringen vom Bronchialrohr her. Da nun auch hier das Bronchialepithel stets in all seinen Schichten unverletzt angetroffen wurde, so scheint die erstere Annahme: dass nehmlich diese Zellen die lymphatischen Verbindungsbrücken zwischen adventitiellem und

submucösem Lymphgefässsystem passirt haben und nun unter den Epithel jene Entzündungsheerde bedingten, um so näher zu liegen, als überall in der Adventitia der betreffenden Bronchien die gleichen, mit schwarzbraunen Körnchen beladenen Zellen anzutreffen sind, welche auch hier, also im adventitiellen Lymphgefässsystem stellenweise zu circumscripten Zellanhäufungen Veranlassung gaben. Bei der allmählichen Verengerung und dem endlichen definitiven Verschluss der Bronchien geht das Epithel derselben rein passiv verloren, indem es sich an der in der Submucosa ablaufenden Entzündung in keiner Weise betheiligt. Ob dieses Verschwinden durch einfache Druckatrophie oder auf andere Weise zu erklären sei, habe ich nicht mit Sicherheit nachweisen können; jedenfalls ist am 26. Tage in solchen am stärksten veränderten Bronchien vom Epithel nichts mehr zu sehen. Vorher aber tritt ein Zustand ein, den ich mit einigen Worten erwähnen muss. Wie bereits angedeutet, geschieht die Vorwölbung des Bronchialepithels bisweilen in Pilzform, so dass in einem gewissen Stadium die Ränder der fungusartig vorgewölbten Partie die niederen seitlich gelegenen Schleimhautfalten überhängen und bei fortwährendem Vorschreiten des Prozesses ein Moment entsteht, in welchem die Kopfflächen ehemals einander gegenüberliegender Epithelzellen sich berühren und andererseits die Thäler zwischen den Schleimhautfalten mit einem Epitheldeckel abgeschlossen sind. Weiterschreitend bringt der Entzündungsprozess, welcher die betreffende Schleimhautpartie immer voluminöser anschwellen lässt, nicht nur eine Abschliessung gewisser sonst frei in das Lumen des Bronchus schauender Epithelsegmente mit sich, sondern schliesslich sogar eine völlige Abschnürung derselben, welche nun an Querschnitten dieser Bronchien als peripher gelegene mit Epithel ausgekleidete Hohlräume und Zapfen erscheinen.

Ich glaubte anfangs bei derartig abgeschnürten Epithelmassen Friedländer's atypische Epithelwucherungen vor mir zu haben, wie sie derselbe bei phthisischen Lungen vom Bronchialepithel ausgehend beschreibt, überzeugte mich aber bald, dass diese Isolirung und Verzerrung solcher Epithelmassen in der oben beschriebenen Weise zu Stande gekommen war.

Es wäre nun zu untersuchen, welchen Einfluss ein solcher chronisch erfolgender Verschluss des Bronchus auf das von ihm

versorgte peripher gelegene Lungenparenchym ausübt und in welcher Weise der hier abspielende Prozess von den entsprechenden Veränderungen nach acutem Verschluss des Bronchus durch indifferente Massen verschieden ist. In der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle findet sich im peripheren Lungenparenchym bereits ein primärer Entzündungsheerd und der Verschluss des Bronchus erfolgte erst secundär durch Fremdkörper, welche gerade von den Alveolen her in die Submucosa des Bronchus verschleppt wurden. Von diesen meist subpleural gelegenen Heerden wurde bereits gesprochen. Indessen wäre auch der Fall denkbar und trifft bei der Verästelungsweise der menschlichen Bronchien gewiss öfter ein, dass die submucöse Entzündung an einer Bifurcationsstelle stattfindet oder wenigstens so sehr in der Nähe derselben, dass der Prozess einen Bronchus mit tangirt, dessen terminale Theile von der inhalirten Masse nicht getroffen wurden. In dieser Weise erkläre ich mir die Entstehung gewisser Heerde, welche den Zustand einer reinen Desquamativ-Pneumonie zeigen, ohne dass in ihnen Zellen angetroffen werden, die mit eingeblasenen Massen imprägnirt sind.

Während nun in den entsprechenden Fällen bei acutem Verschluss des zuführenden Bronchus schliesslich der ausser Function gesetzte Lungenabschnitt abgekapselt und narbig zusammengezogen wird, scheint die durch allmählichen Verschluss des Bronchus ausgelöste Reaction nicht energisch genug zu sein um zu einem gleichen Resultat zu führen, denn während im ersteren Fall bereits nach 3 Wochen deutlich ausgesprochene Abkapselung mit der Tendenz zur Vernarbung ersichtlich ist, verharrt nach allmählichem Verschluss um diese Zeit der Prozess in einem dort längst abgelaufenen Stadium.

Aus diesen beiden Versuchsreihen geht also, um in Kurzem das Ganze zu recapituliren, hervor: dass anorganische, rein mechanisch wirkende Staubarten, selbst in grossen Quantitäten eingeblasen, keine tiefer greifende Zerstörungen in der Lunge herbeizuführen vermögen, dass dagegen die Insufflation organischer, in der Lunge zersetzbarer Staubarten jedes Mal zu Prozessen führt, welche mit manchen, beim Menschen vorkommenden Formen der Lungenschwindsucht anatomisch die grösste Aehnlichkeit haben. —

Nach Feststellung dieser Thatsachen mussten mir die von Lippl, Tapeiner und Schwenninger veröffentlichten Unter-

suchungen über chronische Inhalation tuberculösen Sputums und ihre Resultate von ganz besonderem Interesse sein. Ich hatte bereits vor längerer Zeit einem Hunde in die Trachea Sputum eines Croupös-Pneumonischen eingeblasen, war aber durch das wahrscheinlich an technischen Fehlern liegende negative Resultat ganz von dieser Methode abgekommen, um so mehr als nach Einblasen verschiedenartiger allerdings trockener organischer Substanzen durchaus gleiche Veränderungen in der Lunge auftraten. Bei der Beschreibung der sofort angestellten Controlversuche kann ich mich deshalb kurz fassen weil die Ergebnisse im Grossen und Ganzen dieselben waren, welche nach einmaliger Einblasung zersetzbaren Staubes auftreten, nur modificirt durch die feinere und gleichmässigere Vertheilung, welche durch die vollkommenere Technik erreicht wird.

Das zur Inhalation benutzte Sputum, welches bald mehr, bald weniger dünnflüssigen Schleim enthielt, wurde soweit mit Wasser verdünnt, dass die filtrirte Flüssigkeit eine milchig trübe Farbe und etwa ölflüssige Consistenz erhielt. Mikroskopisch enthielt diese Flüssigkeit ausser den bekannten Bestandtheilen jedesmal in lebhafter Bewegung begriffene Kugelbakterien, dieselben fanden sich selbstverständlich in noch grösserer Menge in einer aus zerriebenem Käse hergestellten Inhalationsmasse, während sie in solcher die aus zerriebenem Kalbshirn bestand nicht aufgefunden wurden. Auf die grösstmöglichste Isolirung der Hunde und Apparate und gründliche Desinfection der letzteren wurde besondere Sorgfalt verwendet. Die Methode der Inhalation war folgende: Eine der Grösse des betreffenden Hundes reichlich entsprechende Holzkiste wurde mittelst quer durchgestossener Eisenstäbe in eine kleinere, vordere und in eine grössere, hintere Kammer getheilt[1]). Durch die vordere Wand des Kastens wurde sodann ein gläsernes Speculum mit dem engen Ende in die vordere Kammer geschoben und der Hund in die grössere hintere Kammer des Kastens gesetzt, wobei der Kopf durch eine am Halsband befestigte Kette nach vorn gerichtet erhalten wurde. Ueberall waren durch die Wände der hinteren Kammer grosse Luftlöcher gebohrt und ebenso ventilirende Oeffnungen an der vorderen Wand des Kastens neben und über dem Speculum angebracht. In einiger Entfernung von der trichterförmigen Oeffnung des Speculum wurde

[1]) Vergl. Corning, Ueber Inhalations-Pneumonien. Tab. II. Inaug.-Dissertation. Bergmann. Wiesbaden 1878.

dann ein in vergrössertem Maassstabe angefertigter Sigl'scher Inhalationsapparat aufgestellt, durch den die zu inhalirende Masse zerstäubt wurde. Die Temperatur wurde nach einem in der vorderen Kammer hängenden Thermometer geregelt.

Um nun zunächst zu controliren, ob überhaupt auf diese Weise die Atmosphäre im ganzen Kasten mit der entsprechenden Masse geschwängert war, liess ich als besonders schweren Körper Zinnober zerstäuben und überzeugte mich durch mikroskopische Untersuchungen des aus der hinteren Oeffnung des Kastens strömenden Dampfes, dass die an einer kalten Glastafel niedergeschlagenen Tröpfchen desselben wirklich Zinnoberkörnchen in reichlicher Menge enthielten. In gleicher Weise wurden später die übrigen zur Inhalation verwendeten Substanzen untersucht. Sodann wurde einem Hunde in diesem Kasten drei Mal je eine Stunde lang solcher Zinnoberstaub inhalirt und durch die sofort nach der 3. Inhalation vorgenommene Section bestätigt, dass die Zinnoberkörnchen auf diese Weise wirklich bis in die Alveolen gelangen. Nunmehr begannen die Controlversuche mit verschiedenen organischen Substanzen, deren Resultat ich in Kurzem die Sectionsbefunde vorausschicke.

I. Ein Hund inhalirte 8 Wochen lang täglich Sputum mehrerer tuberculöser Phthisiker, welche sämmtlich im Verlauf des November und December starben und deren Section die klinische Diagnose bestätigte.

Der Hund magerte von der vierten Woche an ersichtlich ab, die Temperatur, durchschnittlich 38,3°, zeigt keine erhebliche Schwankungen. Von der sechsten Woche an wird der Hund apathisch, sträubt sich auf's Aeusserste vor dem Kasten, hustet besonders während des Inhalirens und zeigt enorme Fressgier.

Am 18. December wird der Hund in der Weise getödtet, dass ihm während des Verblutens aus den Carotiden die Trachea zugeschnürt wird. Die blassrothe Lunge zeigt subpleural zahlreiche miliare, theils durchscheinend graue, theils opakere Knötchen, dieselben lassen sich auch auf dem Durchschnitt in grosser Menge wahrnehmen, die grössten derselben sind stecknadelknopfgross, die kleinsten kaum mit blossem Auge zu erkennen. Alle liegen in lufthaltigem Lungengewebe. Die grössten der am Lungenhilus gelegenen Lymphdrüsen sind nicht ganz bohnengross, grau durchscheinend, auf dem Durchschnitt streifig pigmentirt. Die übrigen Organe des Hundes ohne Veränderung. Die mikroskopische Untersuchung der Lungenknötchen an frischen Zerzupfungspräparaten zeigt, dass dieselben aus kleinen Rund- und kurzen Spindelzellen bestehen. Beigemischt finden sich Lungenepithelien, Fasern und Zellen, welche mit schwarzen Pigmentkörnchen beladen erscheinen. An Schnitten gehärteter Präparate erkennt man, dass die meist kugelrunden oder ovalen scharf abgegrenzten Knötchen zum Theil mitten in lufthaltiges Lungenparenchym einge-

bettet sind, zum andern Theil in nächster Umgebung der Bronchien und Gefässe liegen und sich dann oft spindelförmig allmählich in deren Adventitia verlieren. Zusammengesetzt sind diese Heerde aus kleinen Zellen, welche dicht gedrängt an einander liegend ihre Form dem gegebenen Raum anpassen. Die im Centrum solcher Heerde gelegenen Zellen nahmen die Hämatoxylinfärbung weniger intensiv an als die peripherischen und haben in manchen der Knoten sowohl Zell- als Kerncontouren vollkommen verloren. Die den Bronchien und Gefässen angelagerten Knötchen sind in gleicher Weise zusammengesetzt, zeigen aber keine Andeutungen centraler regressiver Metamorphosen und setzen sich mit längsgerichteten Zügen kleiner Zellen zwischen die Lamellen der Adventitia fort. Ausser diesen finden sich im Lungenparenchym auch miliare Heerde, welche den Charakter einer frischen katarrhalischen Pneumonie mit Desquamation des Epithels tragen. — Endlich besteht eine Anzahl der im Lungengewebe bemerkbaren Knötchen aus Querschnitten kleiner Bronchien, deren Lumen durch zellige Masse vollständig verschlossen ist und deren Wandung bis zu den äussersten Schichten von kleinen Rundzellen hochgradig infiltrirt erscheint. Vom Epithel ist nichts mehr zu erkennen und die Structur der Wandung ist oft durch Infiltration derart verzerrt; dass man nur an Uebergangsstadien ein solches Knötchen als Querschnitt eines kleinen Bronchus mit Sicherheit diagnosticiren kann. Dazu kommt, dass zuweilen die solchen Knötchen anliegenden Alveolen mit katarrhalischem Secret erfüllt sind.

II. Einem gelben Dachshund wurde 8 Wochen lang täglich eine Stunde Sputum mehrerer Personen inhalirt, bei denen auf der hiesigen medicinischen Klinik die Diagnose auf Lungentuberculose ausgeschlossen worden war. Die betreffenden Patienten (Pfründner des Julius-Hospitals) befinden sich noch jetzt, nach über 8 Monaten, in etwa gleichem Zustand wie zu der Zeit, als ihr Auswurf zur Inhalation benutzt wurde, ein Beweis für die Richtigkeit der klinischen Diagnose.

Die am 13. December 1877 vorgenommene Section des Hundes, welcher wie No. 1 getödtet wurde, ergab, dass die Lunge genau in derselben Weise verändert war wie im ersten Fall. Auch mikroskopisch zeigten sich durchaus gleiche Verhältnisse, nur waren einfache, miliare, katarrhalische Pneumonien in noch grösserer Menge vorhanden, ein Befund, welcher daraus erklärt werden muss, dass der Hund während der letzten 5 Tage je zwei Stunden lang inhaliren musste. Die übrigen Organe waren auch in diesem Falle ganz normal.

III. Einem kleinen Rattenfänger wurde 8 Wochen lang täglich eine Stunde zerriebener Käse (sog. Limburger) inhalirt, in Wasser derart suspendirt, dass die filtrirte Flüssigkeit milchig getrübt erschien. In den ersten drei Wochen musste das Inhaliren jeden 3. bis 4. Tag einmal ausgesetzt werden, da der Hund jedesmal nach einigen Inhalationen hohes Fieber (40,2°) bekam, nichts frass und überhaupt den Eindruck schwerer Erkrankung machte. Später traten diese Erscheinungen nicht mehr auf, die Temperatur stieg auch nicht mehr über 38°, so dass vom 26. Tage an volle 8 Wochen mit dem Inhaliren regelmässig fortgefahren werden konnte. Nach dieser Zeit wurde auch dieser Hund durch Verbluten und gleichzeitiges Stranguliren getödtet und die Section sofort vorgenommen.

Subpleural zeigte die blassrothe Lunge über stecknadelknopfgrosse gelblich opake Heerde über die ganze Lunge, in Abständen von etwa 1 Cm. vertheilt, ab-

neben finden sich vielfache kleinere von grau durchscheinendem Ansehen. Der Durchschnitt ergiebt dieselben Verhältnisse. Bronchialdrüsen geschwollen, grau durchscheinend, streifig pigmentirt. Die übrigen Organe intact.

Mikroskopisch finden sich die bei dem ersten Fall genauer beschriebenen Verhältnisse; nur erscheinen hier die mitten zwischen lufthaltigen Alveolen gelegenen circumscripten Heerde grösser als in den beiden vorhergehenden Fällen und die in der Adventitia von Bronchien und Gefässen gelegenen kommen weit seltener vor. In angegebener Weise verschlossene Bronchien finden sich auch hier.

IV. Ein grosser schwarzer Hund inhalirte 8 Wochen lang täglich eine Stunde zerriebenes, ganz frisches, meist noch lebenswarmes Kalbs-, Schweins- oder Hammelhirn und wurde nach dieser Zeit wie die übrigen Hunde getödtet. Subpleural erkennt man vereinzelt über die ganze Lunge zerstreut im Ganzen etwa 30 bis 40 gelbliche bis linsengrosse Knötchen, daneben zahlreiche kleinere grau durchscheinende. Noch weniger als subpleural zeigen sich solche Heerde auf dem Durchschnitt. Die Lymphdrüsen am Hilus der Lunge sind nicht ersichtlich verändert. Die übrigen Organe normal. Mikroskopisch findet man neben kleinsten infundibulären oder alveolären katarrhalischen Pneumonien die grösseren gelben Heerde zusammengesetzt aus einem meist mehr oder weniger zerfallenen Centrum, welches sich oft als Ueberrest eines kleinen quer oder längs getroffenen Bronchus ausweist; um diesen Kern lagern sich dicht gedrängt kleine Rundzellen, zwischen denen in der äussersten Zone die elastischen Fasercontouren der Alveolen deutlich erkennbar sind. Auch adventitielle Zellanhäufungen und verschlossene kleine Bronchien mit infiltrirter Wandung kommen hier stellenweise vor.

Was nun die Ergebnisse dieser letzten Versuchsreihe anbelangt, so kam es mir zunächst darauf an nachzuweisen, ob wirklich nur im Sputum Tuberculöser das Virus vorhanden sei, welches in der Lunge die Eruption miliarer Knötchen hervorzurufen im Stande wäre. Hieran zu zweifeln war ich berechtigt durch die Resultate einmaliger Insufflationen, denn nach Einblasung verschiedenartiger Substanzen waren Knötchen in der Lunge aufgetreten, welche, ätiologisch und histologisch von verschiedener Bedeutung, makroskopisch sämmtlich den Eindruck miliarer Tuberkeln machen. Betrachtet man nehmlich diese hier in Frage kommenden Tubercula genauer, so zeigt sich, dass in allen Fällen die erzeugten Knötchen sich in drei Gruppen eintheilen lassen:

1) solche, welche nichts anderes sind als frische miliare katarrhalische Pneumonien. Diese können so klein sein, dass nicht einmal ein ganzes Infundibulum, sondern nur ein Theil desselben zellig infiltrirt erscheint. Hier lassen sich noch sämmtliche Capillarschlingen mit Leichtigkeit injiciren und es ist kein Zweifel, dass derartige Heerde unter entsprechenden Verhältnissen vollständig ver-

schwinden, heilen können ohne die Function der Lunge im Geringsten dauernd zu beeinträchtigen. Unter dieselbe Gruppe gehören noch Knötchen, welche allerseits von lufthaltigen Alveolen umgeben, mitten im eigentlichen Lungenparenchym meist subpleural oder in der Nähe der Lungenoberfläche ihren Sitz haben. An diesen Knötchen ist das Centrum oft in regressiver Metamorphose, — in fettigem Zerfall begriffen, das Ganze aber macht an Injectionspräparaten den Eindruck, als ob mitten unter normal weiten Alveolengruppen plötzlich ein emphysematöses Infundibulum sich fände, welches prall mit Zellmasse vollgepfropft ist. Die Capillargefässe sind nur theilweise, oft nur zu sehr geringem Theil zu injiciren, die anstossenden Alveolarsepta sind zellreich und bei den grösseren derartigen Heerden findet sich bisweilen im nächsten Umkreis Desquamation der Alveolarepithelien bis zur vollständigen Anfüllung der Alveolen.

Alle diese Knötchen sind offenbar primäre Entzündungsheerde, hervorgerufen durch directen Reiz der Alveolarwand mittels mit dem Luftstrom eindringender Substanzen, Fremdkörper-Pneumonien im subtilsten Sinne des Wortes. Ob alle in solcher Weise gereizte Alveolen und Alveolengruppen zu intensiveren Formen der superficiellen Entzündung gelangen oder ob viele derselben nach einem leichten Katarrh zur Norm zurückkehren, ob vielleicht der Entzündungsgrad von der Quantität des Reizes in diesen Fällen abhängig ist, darüber wage ich keine bestimmte Behauptung auszusprechen. Zu berücksichtigen wäre jedoch der Umstand, dass eine Alveolengruppe, welche einmal den mit dem Luftstrom fliessenden Reizstoffen für das Eindringen günstige Verhältnisse entgegenstellte — sei es durch anatomische Lage oder sonstige Eigenthümlichkeit — dieselben begünstigenden Verhältnisse unter sonst gleichen Bedingungen, dem Inhalationsstrom auch bei späteren gleichen Gelegenheiten darbieten wird, dass also grade dieselbe Alveolengruppe, welche einmal gereizt wurde, wahrscheinlicherweise öfter gereizt werden wird, so zu sagen prädisponirt ist. Dies ist um so eher denkbar, als die hier in Betracht kommenden Substanzen jedenfalls körperliche und nicht gleichmässig im Luftstrom vertheilte sind.

Die zweite Gruppe der in allen vorliegenden Fällen anzutreffenden Knötchen ist secundärer Natur, entstanden durch Reizung bestimmter meist im adventitiellen Lymphgefässsystem gelegener

Punkte. Dass diese Punkte gereizt seien durch Entzündungserreger, welche von den Alveolen her eingeschleppt wurden, ist ausser Zweifel, da an diesen Stellen bereits primäre Entzündungsheerde bestehen und die Untersuchungen über die Wirkungen der Insufflation unorganischer Staubarten zeigen, dass derselbe Weg von körperlichen Substanzen öfter eingeschlagen wird. Sehr selten findet es sich, dass interstitiell zwischen mehreren zusammenstossenden Alveolarseptis in den zwischen zwei Infundibulis gelegenen Bindegewebe die circumscripte Zellanhäufung auftritt, welche dann allerdings auf's Frappanteste manchen besonders in Kinderlungen vorkommenden miliaren Tuberkeln entspricht. In der bei Weitem grössten Mehrzahl der Fälle sind in der Adventitia grösserer und kleinerer Bronchien und Gefässe die bezeichneten Zellanhäufungen anzutreffen, deren Structur und histologisches Detail so sehr mit den bereits oben beschriebenen Bildungen übereinstimmt, dass ich hier auf jene Stelle verweisen kann.

Die dritte Gruppe endlich umfasst diejenigen Knötchen, welche durch Verschluss kleiner Bronchien entstanden sind; diese sind der Zahl nach am wenigsten vertreten, bilden aber doch einen gewissen Theil der mit blossem Auge auf dem Durchschnitt der Lunge erkennbaren Heerde, ohne dass makroskopisch ihre Natur festzustellen wäre. Der Verschluss dieser Bronchien kam in derselben Weise zu Stande, wie er in manchem Falle der Insufflationen (siehe Abbildung) zu constatiren war, nehmlich durch eine submucöse Entzündung, welche durch hierher verschleppte Entzündungserreger hervorgerufen wurde. Diese Aetiologie ist nicht bei jedem dieser Knötchen anatomisch zu demonstriren, aber es finden sich besonders in den mit Sputum inhalirten Lungen Uebergangsformen vom ersten Beginn der Vorwölbung der Mucosa in das Lumen des Bronchus bis zur völligen Obliteration derselben. Meistens trifft man zwar, wie auch bei der Insufflation, Bronchien an, welche schon fest verschlossen sind und bei denen durch weiteres Vorschreiten der Entzündung die Structur der Wandung kaum mehr zu erkennen ist. Ob man nun diese Dinge sämmtlich oder einen Theil derselben oder gar nichts von ihnen für Tuberkel erklärt, so viel steht fest: Die Frage nach Specifität der Tuberculose ist durch die Lippl und Tapeiner'schen Versuche nicht gelöst.

Denn ich habe gezeigt, dass auch nicht-tuberculöses, so zu

sagen indifferentes Sputum dieselben Veränderungen hervorbringt, welche durch Inhalation tuberculösen Sputums zu Stande kommen, ja dass sogar die Insufflation ganz heterogener Substanzen qualitativ gleiche Entzündungsheerde zur Folge hat.

Immerhin lassen sich die Resultate aller dieser Versuche nach zwei Richtungen auf die Lungenschwindsucht des Menschen beziehen:

Daraus nehmlich, dass die Entzündungsformen, welche nach Inhalation organischer Staubarten entstehen, anatomisch die grösste Aehnlichkeit mit manchen Heerderkrankungen phthisischer Lungen haben, lässt sich erstens der Schluss ziehen, dass diese letzteren ihre Entstehung der Inhalation organischer Staubarten verdanken können.

Zweitens aber legen besonders die mit Sputum angestellten Inhalationsversuche die Vermuthung nahe, dass unter Umständen durch Selbstinfection — bewirkt durch zersetztes Bronchialsecret — in loco oder durch Inhalation und Aspiration die Lungenschwindsucht acquirirt werden könne.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIII.

Fig. 1. Hundelunge. Berlinerblau-Insufflation nach 13 Tagen. Sectionsprotocoll No. V. a Ein querdurchschnittener kleiner Bronchus, davon rechtwinklig abgehend ein kleinster Bronchus, welcher mit seinen Infundibulis durch Berlinerblau verstopft wurde und obliterirte. Das umliegende Lungenparenchym emphysematös. Seibert System III. Oc. 0.

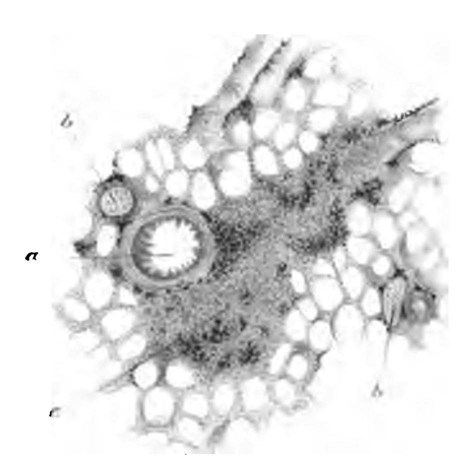
Fig. 2. Hundelunge. Zinnober-Insufflation nach 54 Tagen. Sectionsprotocoll No. IX. a Ein querdurchschnittener kleiner Bronchus. b b Gefässdurchschnitte. c Peribronchitisches Knötchen durch Obliteration eines Infundibularbronchus und narbige Retraction desselben entstanden. Seibert System III. Oc. 0.

Fig. 3. Kaninchenlunge. Darmkoth-Insufflation nach 26 Tagen. Sectionsprotocoll No. XVI. a Lumen eines querdurchschnittenen Bronchus. b Submucöse Infiltration. Vorwölbung des Epithels. c Zellanhäufungen im adventitiellen Lymphgefässsystem. d Zellanhäufung im interalveolären Gewebe. Seibert System III. Oc. 0.

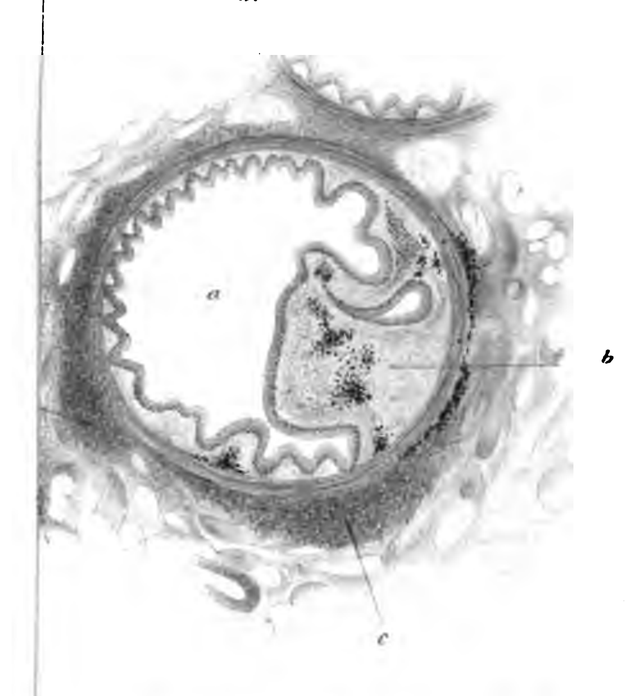
Fig. 4. Kaninchenlunge. Darmkoth-Insufflation nach 26 Tagen. Sectionsprotocoll No. XVI. a Lumen eines längsdurchschnittenen Bronchus. b Submucöse Infiltration. Vorwölbung des Epithels. c Zellanhäufungen im adventitiellen Lymphgefässsystem. Seibert System III. Oc. 0.

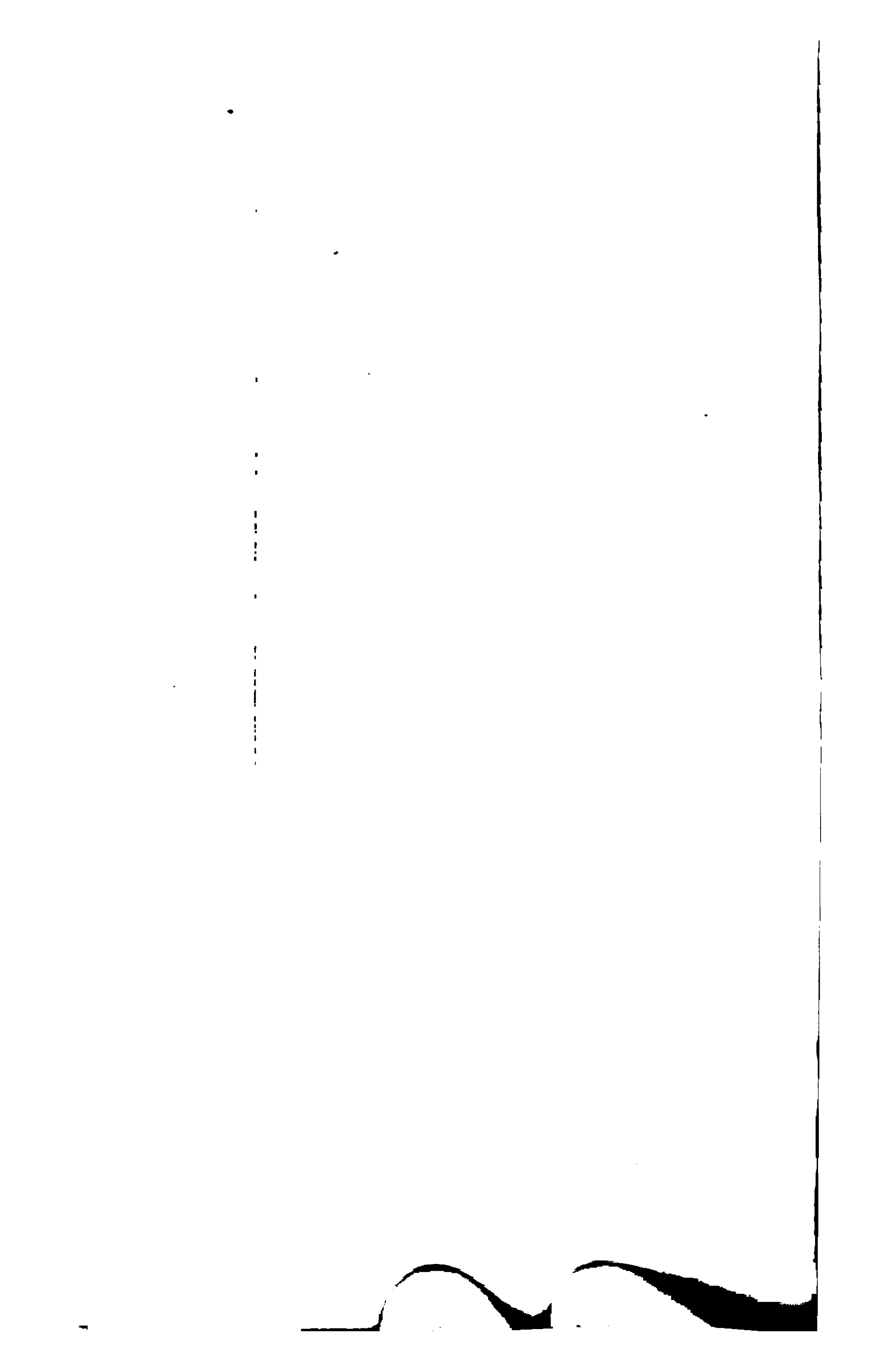
Fig. 5. Hundelunge. Ein miliares, nach Inhalation von Bronchitikersputum entstandenes Knötchen. Seibert System V. Oc. I.

2.



3.





XXXI.

Die Theorien der excessiven Monstra.

Von Dr. A. Rauber, a. o. Professor in Leipzig.

Zweiter Beitrag.

(Hierzu Taf. XIV — XVI.)

Die Radiationstheorie.

Man kann in der Geschichte der Teratologie mehrere Perioden unterscheiden. Die eine derselben, zugleich die früheste und Jahrtausende hindurch dauernde, ist als fabulöse Periode bekannt. Ihr folgte die wissenschaftliche, die wieder in eine prodromale und positive Epoche sich scheidet. Die prodromale Epoche schliesst ab mit Haller; unbeachtet gebliebene Wurzeln erstrecken sich zurück bis in das griechische Alterthum. Die positive Epoche beginnt mit Wolff, welcher die entwickelungsgeschichtliche Grundlage der grossen Gruppe der Hemmungsbildungen erkannte; der permanenten Embryonen, wie sie von Geoffroy St. Hilaire dem Jüngeren in der Folge auch genannt worden sind.

So klar und unanfechtbar Wolff's Lehre von den Hemmungsbildungen gegenwärtig dasteht, so wenig glücklich sind die verschiedenen Theorien gewesen, welche uns der Erkenntniss der grossen Gruppe der Mehrfachbildungen näher bringen sollten, sei es, dass wir die ältere oder neuere Zeit darum in das Auge fassen; die positive Epoche auf dem Gebiete der Mehrfachbildungen hebt kaum erst an und ist noch zu gewinnen.

Vielleicht im gesammten Reiche der Wissenschaft giebt es kaum irgend einen Stoff, in dessen Betrachtung noch jetzt so viel und so tief eingewurzeltes Vorurtheil herrscht und zu besiegen ist. Seine üppigen Ranken haben sich bis herein in unsere Tage geschleppt und sind (wie es scheint, gerade aus diesem Grunde) mehr erstarkt, als dass sie sich abgeschwächt zeigten.

Untersucht man die Art und Weise, in welcher, mit wenigen von tiefem Wissen getragenen und leuchtenden Ausnahmen, die

Mehrfachbildungen bearbeitet zu werden pflegten, so ist der Eindruck, der davon ausgeht, ein wenig erfreulicher; denn ältere und sehr alte Säugethierdoppelbildungen sind noch immer das Hauptmaterial, welches man glaubt zur Erklärung verwenden zu können und verwenden zu müssen; ja mit ihrer ausschliesslichen Verwendung selbst noch sich berühmen und Andere belehren zu können. Schon aus diesem Umstande allein ergiebt sich wohl für das betreffende Gebiet das gegenwärtige Vorherrschen der prodromalen Epoche. Gerade bei den Säugethieren ist, merkwürdig genug und sehr gefährlich für die Bestrebungen Derjenigen, die gerade sie vor Allem zur Erklärung und Grundlage benutzten, auch nicht eine einzige Doppelbildung auf embryonaler Entwickelungsstufe bis jetzt beobachtet worden: folglich konnte auch keine dem Urtheil zu Grunde gelegt werden. Gerade bei den Säugethieren, einem der schwierigsten embryologischen Objecte, kennen wir ausserdem gewisse Zwischenstufen der normalen Entwickelung aus der Zeit nach geschehener Segmentation noch zu wenig genau und erschöpfend, Stufen, deren Kenntniss unbedingt als nöthig betrachtet werden muss für die Aufstellung eines irgend begründeten Urtheils über das Zustandekommen von Doppelbildungen. Mit einem Striche, wie es seltsamer Weise in neuester Zeit von teratologischer Seite wieder geschehen ist, lässt sich die Entwickelung des Primitivstreifens der Säugethiere einmal eben so wenig wissenschaftlich absolviren, wie der übrigen Vertebraten. An und für sich schon scheint es ein eigenthümliches Unternehmen zu sein, Doppelbildungen erklären zu wollen, wenn man nicht einmal vorher Einfachbildungen völlig oder ausreichend zu erklären vermag. Aeltere und sehr alte Doppelbildungen von Säugethieren sind vorläufig zu betrachten als kostbares Material für die Zukunft, wenn auch für eine mit aller Sicherheit zu erwartende nahe Zukunft; für jetzt sind sie zur Entscheidung principieller Fragen als völlig ungeeignet zu erachten. Wollte man aber durchaus Säugethiere vor Allem in Verwendung ziehen, so galt und gilt es, auf embryonale Stufen von Doppelbildungen auszugehen, andererseits noch jene normalen Zwischenstufen in der Entwickelungsgeschichte der Säugethiere mit aller Strenge zu behandeln. Auf dem früher genannten Wege aber darf wohl nicht fortgefahren werden, wenn anders Ergebnisse erzielt werden sollen; denn dieser

Weg hatte, um es mit einem anderen Wort auszudrücken, die unumgängliche Fühlung mit der Entwickelungsgeschichte, sei es der normalen oder der pathologischen, gänzlich verloren; um so mehr verloren, wenn er mit einigen embryolologischen Vocabeln sein Spiel trieb und in diesen die Lösung zu finden vertraute.

Was die Bedeutung der normalen für die pathologische Entwickelungsgeschichte betrifft, so zeigte sie sich deutlich bei der Erklärung der Hemmungsbildungen; sie wird nicht minder deutlich hervortreten in der Erklärung der Mehrfachbildungen. Freilich wird von letzteren aus alsdann auch auf die normalen Bildungen ein neues Licht zurückfallen. Sagte doch schon Bacon[1]): Qui enim vias naturae noverit, is deviationes etiam facilius observabit. At rursus, qui deviationes noverit, is accuratius vias describet.

Aber auch die vergleichende Anatomie ist von Wichtigkeit. Es sei gestattet, mit den Worten St. Hilaire's dies hervorzuheben: „Avant que les connaissances que l'on possédait sur la monstruosité pussent revêtir un caractère véritablement scientifique, avant que la tératologie pût être créée, c'est à dire, avant que les faits qui la composent pussent être coordonnés et compris, il fallait de toute nécessité que l'embryologie eût révélé les véritables lois du développement des organes, et que l'anatomie comparée fût entrée dans cette direction nouvelle et philosophique, où nous la voyons aujourd'hui marcher avec tant de succès et d'éclat“[2]). Gewiss, die Bedeutung der vergleichenden Anatomie für die Teratologie besteht noch jetzt, wenn auch der Sinn, welchen St. Hilaire mit seinen Worten verband, in gewisser Beziehung ein anderer ist, als man gegenwärtig die Stellung jener Wissenschaft und ihr Verhältniss zur Teratologie auffassen muss.

Eine kurze und treffende Sentenz giebt Dareste[3]): „La tératologie présuppose l'embryogénie“.

Doch genug der Citate, die sich leicht in grosser Zahl würden beibringen lassen. Wenn nun über die angegebenen Beziehungen ein Zweifel nicht bestehen kann; wenn andererseits ältere Säugethierdoppelbildungen nicht verwendbar, solche von früher Entwicke-

[1]) Novum organum scientiarum. Liber secundus aphorismorum de interpretatione naturae et regno hominis. Aphor. XXIX.

[2]) Histoire générale et particulière des Monstres. Bruxelles 1837. p. 2.

[3]) Production artificielle des Monstruosités. Paris 1877.

lungsstufe aber überhaupt noch nicht beobachtet sind und nur durch äussersten Zufall erhalten werden können, so drängt uns schon die äussere Nothwendigkeit auf die Untersuchung der Mehrfachbildungen der unterhalb stehenden Wirbelthierklassen, von welchen sowohl Mehrfachbildungen embryonaler Stufen in mehr oder minder grosser Zahl bekannt geworden sind und mit grösserer Leichtigkeit, wiewohl immer noch schwer genug, neuerdings erhalten werden können, als auch ihre normale Entwickelungsgeschichte häufiger und in gewissen Stufen genauer erforscht ist, denn bei den Säugethieren. Abgesehen von dieser äusseren Nothwendigkeit und den angegebenen besonderen Umständen, besteht aber noch ein anderer gewichtiger, innerer Grund, welcher uns darauf hinweist, für die nächste Zeit Säugethierdoppelbildungen bei der Untersuchung des vorliegenden Problems den zweiten Platz einzuräumen, sie als schätzbares Material für spätere Zeit zu betrachten und die Mehrfachbildungen der unteren Klassen durchaus in den Vordergrund treten zu lassen. Die Ursache scheint zwar sehr einleuchtend zu sein, pflegt aber um so weniger Beachtung zu finden. Der Grund ist einfach der, dass wir es bei den unteren Wirbelthierklassen mit einfacheren, minder complicirten Verhältnissen zu thun haben, als bei der Untersuchung der höchsten Klasse. Gerade die höchste Klasse zum Ausgangspunkte zu nehmen, entspricht an und für sich schon wenig den neueren naturwissenschaftlichen Principien. Wir werden uns den Weg erleichtern, wenn wir mit dem Einfacheren beginnen und zu dem Höheren allmählich fortschreiten und werden gerade dadurch die höhere Bildung erst recht erfassen und beurtheilen lernen. So spricht also auch ein innerer Grund für die Wahl und Bevorzugung der unteren Klassen für die Untersuchung zur Erreichung unseres Ziels und handelt es sich darum, diese auf anderen, zum Theil sehr nahen Gebieten nicht ohne Erschütterung gewonnene Einsicht auf unserem Gebiete nicht zu verläugnen. Man darf dabei nicht fürchten, die Mehrfachbildungen der unteren Klassen möchten vielleicht ganz anderer Natur sein, als die der Säugethiere. Vor einfachen Uebertragungen wird man sich gewiss hüten müssen und sollen uns auch die zu untersuchenden Bildungen der unteren Klassen die der höheren nicht etwa ersetzen. So viel aber wird man schon von Anfang an behaupten können, dass, wenn die Mehrfachbildungen der höch-

sten Klasse in anderer Weise angelegt werden sollten als die der unteren, die Abweichung wesentliche Verhältnisse nicht betreffen wird.

In einer früheren Abhandlung (dieses Archiv Bd. 71) habe ich den allgemeinen Plan auseinanderzusetzen gesucht, welcher mir nach dem Ergebniss der Beobachtung früher Doppelbildungen und der Kenntnissnahme der einschlägigen Literatur als der die Entwickelung von Mehrfachbildungen beherrschende erschienen war. Schon damals nahm ich zum Ausgangspunkt die normale Entwickelungsgeschichte, die unteren Wirbelthierklassen, Doppelbildungen früher Entwickelungstufen. Es wurden dabei zugleich mehr, als es bisher mit Unrecht geschehen war, Dreifachbildungen berücksichtigt. Der Weg, den ich in diesem zweiten Beitrag einzuschlagen gedenke, ist derselbe geblieben.

Seit jener Zeit habe ich nicht allein von der älteren Literatur vollständiger als es vorher möglich war, Einsicht genommen und bin dabei auf einzelne bemerkenswerthe Angaben aufmerksam geworden, sondern es hat seitdem die bezügliche Literatur auch einige neue Bereicherungen erfahren, unter welchen ich das schon genannte Buch von Camille Dareste, nicht in gleichem Grade aber einen, in diesem Archiv kürzlich erschienen Artikel von Panum über die Entstehung von Doppelmissbildungen obenan stelle. Schriften, welche unabsichtlich oder grundsätzlich derjenigen wissenschaftlichen Methode entbehren, die ich oben als zur Erreichung des Zieles unerlässlich geschildert habe, werde ich im Folgenden nicht zu berücksichtigen haben. Der von Panum gelieferte Beitrag, dessen Bestrebungen um die Kenntniss der Missbildungen im Allgemeinen und besonders der einfachen Missbildungen ich nicht verkenne, scheint mir an dem Mangel jener, von mir für unentbehrlich gehaltenen Führung in mehrerer Hinsicht zu leiden und so ist im Grunde zwischen uns eine Differenz nicht zum Austrage zu bringen.

Aber nicht blos der Literatur habe ich seitdem weitere Sorgfalt zugewendet, sondern insbesondere der Durchsicht und Prüfung objectiven Materiales, sowie der Erwerbung neuen Materiales. Durch die Untersuchung desselben bin ich in der von mir vorgetragenen Ansicht nur bestärkt worden.

Es würde schon als ein nicht unbeträchtlicher Fortschritt gegen-

über den früheren Kenntnissen über das Zustandekommen von Mehrfachbildungen zu betrachten sein, wenn es gelänge, selbst nur von einer einzigen Klasse die rationelle Erklärung sämmtlicher innerhalb derselben beobachteten Formen von Mehrfachbildung zu geben. Dies ist aber, wie ich annehmen zu dürfen glaube, thatsächlich möglich. Gelingt dies bei einer Klasse, so spricht schon die Vermuthung sehr dafür, dass die in der normalen Entwickelung sehr nahe stehenden Klassen einen nicht wesentlich verschiedenen Plan auch in den Mehrfachbildungen verfolgen. Diesem Grundplan mehr und mehr nachzuforschen ist die Aufgabe der folgenden Untersuchung. Ist dieser nur erkannt, so wird sich das fehlende Einzelne leicht anschliessen, denn das Uebrige ist Ausbau.

Aber nicht allein für den Pathologen, wenn auch vielleicht in erster Linie, hat die Teratologie Wichtigkeit und Bedeutung, sondern auch für den Morphologen. Vielleicht allzusehr hat sich die Aufmerksamkeit der Letzteren von der Teratologie und insbesondere ihrem von den Mehrfachbildungen handelnden Abschnitt oder von den Mehrfachbildungen selbst abgewendet. So möchte ich denn dieselben auch der Berücksichtigung der Morphologen dringend empfehlen. Die Richtung und der Inhalt dieser Bedeutung wird sich aus dem Folgenden leicht ergeben; es werden sich Schlussfolgerungen an die Entwickelungsgeschichte der Mehrfachbildungen anknüpfen lassen, die über den nächstliegenden Bereich weit hinausgreifen, insofern sie die Norm beleuchten.

Das über die Entwickelung der Mehrfachbildungen der Wirbellosen Bekannte werde ich bei anderer Gelegenheit zu besprechen haben. Das hier Mitzutheilende gliedert sich in folgender Weise. An erster Stelle findet sich eine kurze Statistik der Mehrfachbildungen von Knochenfischen und Vögeln. Sie wurde mit Absicht vorangestellt, um über die Häufigkeit der uns beschäftigenden Bildungen von vornherein eine bestimmtere Vorstellung zu geben. Ein zweiter Abschnitt beschreibt die neuen von mir beobachteten Mehrfachbildungen vom Hecht, Lachs, der Forelle, dem Hühnchen; er bespricht zugleich die neuen Beobachtungen Anderer. Der dritte Abschnitt bringt Historisches, bespricht die in der Pariser Akademie geführten Discussionen über Mehrfachbildung und referirt über die neuesten zu Tage getretenen Anschauungen. Der vierte Abschnitt untersucht den Radiärtypus der Mehrfachbil-

dungen; der fünfte bringt besondere sich anknüpfende Betrachtungen, wie über das Störungsfeld, Anal- und Schwanzbildung bei Einfach- und Mehrfachbildungen, über das Verhältniss zwischen der Ringform der Wirbelthieranlage und dem Radiärtypus der Mehrfachbildungen; über die Frage ihrer Entstehung durch Verwachsung oder Theilung, über entwickelungsgeschichtliche Eintheilung derselben; über ihre künstliche Erzeugung. Als Anhang findet sich der historisch interessante Bericht des Lieutenant Jacobi über künstliche Befruchtung und Erzeugung von Doppelbildungen abgedruckt; aus dem Jahre 1765 stammend und im Hannover'schen Magazin desselben Jahres veröffentlicht, findet er sich übersetzt in den Instructions pratiques sur la pisciculture de Coste. v. Baer hat den Brief gekannt, wie aus einer Angabe in seiner Untersuchung über doppelleibige Missgeburten (Mémoires de l'Acad. de St. Pétersbourg, VI. Serie, 1845) hervorgeht.

I. Häufigkeit der Mehrfachbildungen.

Zu den Mehrfachbildungen gehören nicht blos die mit Axenvermehrung versehenen Monstra, sondern unter den Amnioten auch die mit gemeinschaftlichem oder mit getrennten Amnien versehenen, in ein einziges Chorion eingeschlossenen Zwillinge. Während letztere, die monochorialen Zwillinge ganz in die Reihe der mehrfachen Monstra gehören, oder letztere zu den ersteren, wie später noch ausführlicher zu erörtern sein wird, sind in getrennten Chorien befindliche Einfachbildungen, so viele deren auch gleichzeitig in einem mütterlichen Organismus zur Entwickelung gebracht werden mögen, immer als Einfachbildungen, nie aber als Mehrfachbildungen zu behandeln. Statistische Angaben über Zwillings- und Drillingsbildungen des Menschen, welche dieser Unterscheidung keine Rechnung tragen, so genau sie im Uebrigen das Verhältniss zur Zahl der Einfachgeburten angeben mögen, mischen fremdartige, nicht zueinandergehörige Dinge zusammen und erscheinen darum für den vorliegenden Zweck nicht verwendbar. Nur über die Mehrfachbildungen der unteren Klassen sollen darum hier Angaben gemacht und die wichtigsten Ergebnisse zusammengestellt werden.

v. Baer hatte, wie er in seiner schon genannten Abhandlung ausführt, die beiden von ihm beschriebenen Doppelbildungen des Barsches (Referat in diesem Archiv Bd. 71, S. 30) in einer klei-

nen Quantität Laich binnen kurzer Zeit beobachtet. Dies veranlasste ihn, über die Häufigkeit von Doppelbildungen bei Fischen nachzuforschen. Fische von dieser Form der Missbildung konnte er sich nicht besinnen in einer Sammlung aufbewahrt gesehen zu haben, während ihm doch einzelne Missbildungen am Kiefergerüst sowohl an eben gefangenen als an aufbewahrten Fischen vorgekommen waren. Auch die Zahl der in naturhistorischen Werken erwähnten Doppelfische musste ihm damals noch klein erscheinen gegen die aufgezählten Doppelbildungen aus der Reihe der Amphibien, der Vögel und besonders der Säugethiere. Er bemerkt in dieser Beziehung: „Lassen wir unsere Hausthiere, die unter den Augen des Menschen zur Welt kommen und an denen jede auffallende Missbildung nothwendig bemerkt werden muss, ja lassen wir überhaupt die warmblütigen Thiere unberücksichtigt, so ist auch das Verhältniss, in welchem in unseren Sammlungen und Schriften die Doppelbildungen von Schlangen und Eidechsen vorkommen, gross gegen das der Fische. Aus der Schwierigkeit der Beobachtung geht dieses Verhältniss gewiss nicht hervor. Nehmen wir auch nur auf solche Orte Rücksicht, wo Museen sich finden oder Personen leben, welche für die Ansicht einer auffallenden Monstrosität gern dem Ueberbringer eine Vergütung zahlen, und bedenken wir die Masse der Fische, welche zu gewissen Zeiten gefangen werden, so dürfen wir wohl annehmen, dass durchschnittlich wenigstens 1000 Mal so viel Fische zur Ansicht kommen, als man Schlangen und Eidechsen in derselben Zeit erlegt oder auch nur erlegen und fangen könnte, wenn man besonders darauf ausginge. In Städten, die an der See oder an grossen Flüssen liegen, ist dieses Verhältniss ohne allen Vergleich grösser, vielleicht das hundertfache."

Die Reihe der zur Zeit bekannten Doppelbildungen durchmusternd, bemerkt v. Baer, dass alle diese Fische, mit Ausnahme eines nicht vollständig beglaubigten Falles von Aldrovand, sehr jung gewesen zu sein scheinen und kommt zu dem Schlusse: dass unsere Sammlungen so wenig Doppelfische enthalten, möchte wohl darin liegen, dass die Doppelbildungen aus dieser Klasse nach dem Ausschlüpfen aus dem Ei ebenso selten leben bleiben, als aus den höheren, die Schlangen allein ausgenommen. Da ausserdem alle von ihm vorgefundenen Doppelbildungen der Familie der Haie anzugehören schienen, findet er die Ursache des Mangels an Doppel-

bildungen der Knochenfische darin, dass die Embryonen derselben im Verhältniss zu jenen der Haie viel zu klein sind, um ein Gegenstand der Beachtung für unsere Fischer zu sein. Von Embryonen des Cyprinus Blicca schälte v. Baer mehr als 100 aus der äusseren Eihaut und durchsah über 3000 in verschiedenen Stufen der Ausbildung innerhalb dieser äusseren Haut, durch welche hindurch die Embryonen sich sehr gut betrachten lassen. Die Zahl derer, die er in lebhafter Bewegung beobachtete, wobei die Doppelbildung nicht leicht übersehen werden kann, schätzt er auf etwa 2000.

Mehrere hundert Fischchen derselben Art hielt er in verschiedenen Jahren in durchsichtigen Gefässen, — dennoch war ihm ein doppeltes Individuum nicht wieder vorgekommen. Die beiden Barsch-Doppelbildungen aber hatten sich unter 30—40 Eiern vorgefunden, während die Zahl der in verschiedenen Ausbildungsstufen unter dem Mikroskope beobachteten Barsch-Embryonen etwa die Hälfte der von Cyprinus Blicca untersuchten gewesen war.

Die vier von mir früher beschriebenen Doppelbildungen der Forelle fanden sich sämmtlich in einer Gruppe von etwa 200 Eiern. Unter 200 anderen, einer etwas späteren Entwickelungsstufe angehörigen, aber noch immer in der Dotterhaut befindlichen Embryonen derselben Art war keine Doppelbildung vorhanden; ebensowenig unter 600 schon ausgeschlüpften oder dem Ausschlüpfen nahen Embryonen. Unter 325 Eiern des Hechtes fand ich neuerdings 4 anomale Fälle, 3 einfache Anomalien, 1 im nächsten Abschnitt zu beschreibende Doppelbildung, 72 Stunden nach geschehener künstlicher Befruchtung. Von etwa 2000 ausgestreiften Eiern desselben Mutterthieres war in Folge ungenügender Menge von Sperma (2 kleine Tropfen) nur der kleinste Theil befruchtet worden; die 325 Eier stellen die Gesammtzahl der entwickelungsfähig gewesenen Eier dieser Bebrütung dar. Doch wie klein sind alle diese Zahlen gegenüber den von Coste und Lereboullet gegebenen! Knoch, so zahlreiche Doppelbildungen vom Lachs und der Lachsforelle er zu beobachten Gelegenheit hatte, giebt leider nicht die Zahl der normalen Eier an, unter welchen jene sich befanden; es lassen sich also seine Zahlen für den vorliegenden Zweck nicht gebrauchen.

Coste[1]), auf dessen Beobachtungen weiterhin noch Rücksicht

[1]) Comptes rendus. T. 40. 1855.

zu nehmen sein wird, untersuchte während mehrerer Jahre Embryonen der Bachforelle, der Seeforelle, des Lachses und Ritters auf Doppelbildungen und fand unter 400000 in seinen Apparaten und unter seinen Augen ausgeschlüpften Embryonen mehr als 100 Doppelmonstra, von welchen er 12 der Akademie vorlegte. Dies würde auf ungefähr 4000 normale Fische nur eine einzige Doppelbildung ergeben. Es ist jedoch sehr wohl zu berücksichtigen, dass die genannten 100 Doppelbildungen sämmtlich ausgeschlüpfte Fische darstellen, während über die Zahl der vor dem Ausschlüpfen zu Grunde gegangenen Doppelfische jeder Anhalt fehlt. Der Procentsatz der auf diese Weise der Wahrnehmung entzogenen Doppelfische ist aber aller Wahrscheinlichkeit nach auch bei den genannten Fischspecies, wie es Lereboullet am Hecht gesehen, ein so beträchtlicher, dass dieser Ausfall schwer für die Beurtheilung in das Gewicht fällt.

Lereboullet[1]) beobachtete unter 203962 (Näherungszahl) Hechteiern 1033 Monstra, 255 Doppelbildungen und 778 einfache. Unter den 255 von ihm als Doppelbildungen aufgezählten Embryonen befinden sich jedoch nicht weniger als 33 Fische mit einem einzigen Kopfe und Schweife und einem scheinbar doppelten Mittelkörper. Da letztere Form der Missbildung in Wirklichkeit keine Doppelbildung, sondern eine Hemmungsbildung, einen Hemididymus darstellt, so bleiben noch 222 Doppelbildungen. Es ist bemerkenswerth, dass diese Doppelbildungen in überwiegender Mehrzahl nicht erst im Stadium des Ausschlüpfens beobachtet worden sind, sondern auf früherer Entwickelungsstufe, beginnend mit der Zeit des sich zum Verschlusse anschickenden Dotterloches, also mit dem 3. auf den 4. und die folgenden Tage der Bebrütung. Zwei unter diesen Mehrfachbildungen, also eine auf 111, waren Tripelmonstra. Aber auch jene Zahl von 222 auf 203962 Eier, 1 auf rund 920 Eier, hat nur die Bedeutung eines Minimum. Lereboullet selbst hebt hervor, dass, wenn man auch nicht die Gesammtzahl aller Eier, sondern die Zahl der wirklich befruchteten Eier zu Grunde legt, von diesen noch eine sehr grosse Menge zu Grunde ging und dass auch unter diesen letzteren Doppelbildungen gewesen sein können. Sicherlich haben wir also ein

[1]) Annales des sciences naturelles. V serie, Zoologie, T. I. p. 260.

Recht, die Zahl 1 auf 920, die beste der bis jetzt über die Fische vorliegenden, als eine Minimalzahl zu betrachten und zu verwerthen.

Wenden wir uns zu den Mehrfachbildungen des Hühnchens, so waren bis auf die jüngste Zeit statistisch verwerthbare Angaben nicht vorhanden. Erst durch die Untersuchungen von Dareste[1]) ist diese, für gewisse spätere Bezugnahmen sehr fühlbar gewesene Lücke in befriedigender Weise ausgefüllt worden. Unter nicht weniger als gegen 10000 künstlichen Bebrütungen des Hühnchens beobachtete Dareste 40 Mehrfachbildungen, darunter 2 Tripelembryonen, die übrigen Doppelbildungen. Es trifft also hier 1 Doppelbildung auf etwa 250 normale Embryonen, 1 Tripelembryo auf 19 Doppelbildungen.

In den Angaben der übrigen Beobachter, die verhältnissmässig zahlreich sind, fehlen, soweit es mir bekannt ist, genauere Angaben über die Zahl der normalen Eier, unter welchen die von ihnen beschriebenen Doppelbildungen angetroffen worden sind. Sehr viele Eier des Hühnchens, sowie anderer Thiere, pflegen ausserdem gerade in Stadien untersucht zu werden, in welchen die Anlage einer etwaigen Mehrfachbildung übersehen werden kann und so muss es genügen, als Minimalzahlen des Verhältnisses von Mehrfachbildungen zu Einfachbildungen zu betrachten:

1 Mehrfachbildung des Hechtes auf 920 normale Embryonen
1 „ „ Hühnchens „ 250 „ „ ;

ein sonderbares, Manches zu denken gebendes Verhältniss!

Die einzelnen Formen der Mehrfachbildungen auszuscheiden hat vorläufig noch geringeres Gewicht. Das Verhältniss der (monochorialen) Zwillinge oder Drillinge des Hühnchens zu den mehrfachen Monstris, so wichtig es ist, lässt sich bei genauerer Erwägung noch nicht sicher bestimmen, im Allgemeinen ist zu bemerken, dass die Monstra gegenüber den Zwillingen und Drillingen sich in der Ueberzahl zu befinden scheinen.

Auf die entschiedene Prädisposition der Zeugenden zur Hervorbringung von Mehrfachbildungen wird bei der Betrachtung der bisherigen Versuche künstlicher Erzeugung von solchen genauere Rücksicht genommen werden.

[1]) Production artificielle des monstruosités. p. 302.

II. Neue Fälle von Mehrfachbildungen.

1. Doppelbildung vom Hecht. Taf. XIV. Fig. 1. (17 : 1.)

72 Stunden nach künstlicher Befruchtung. Das Ei und der von ihm eingeschlossene Dotter haben normale Grösse. Das Dotterloch, der Urmund, ist noch nicht geschlossen, sondern hat ovale, genauer nierenförmige Gestalt; der lange Durchmesser liegt in der Verbindungslinie der beiden Componenten der Doppelbildung und beträgt nicht ganz 1 Mm. Die Einbiegung der einen Hälfte des Umfangs des Dotterloches, welche die Nierenform bedingt, ist durch einen gegen das Dotterloch gerichteten kleinen Vorsprung des dasselbe umkreisenden Keimringes hervorgebracht. Dieser Vorsprung hat genau das Ansehen der als Rand- oder Schwanzknospe der Embryonalanlage den Embryologen bekannten Bildung und besteht kein Zweifel, dass er auch in dem vorliegenden Falle in dieser Weise zu deuten ist. Während aber normal die Randknospe in der hinteren Verlängerung der Längsaxe der Embryonalanlage ihren Platz hat, befindet sie sich hier zwischen den beiden Embryonalanlagen und zwar entsprechend der Mitte des zwischen den beiden Embryonalanlagen sich ausspannenden medialen Keimringtheiles. Diese, in Bezug auf die Lagerung beider Embryonalanlagen median liegende Keimringstrecke, die innere Zwischenstrecke, wie ich sie genannt habe, besitzt eine grössere Breite, aber eine geringere Länge, als die ihr gegenüberliegende äussere Zwischenstrecke des Keimrings. Die Dicke beider Abtheilungen scheint dagegen, soviel sich aus der Farbenintensität und dem Verhalten der Ränder ersehen lässt, mit Ausnahme der leicht verdickten Randknospe selbst, die gleiche zu sein. Die beiden Embryonalanlagen sind mit ihren Längsaxen in einen Winkel von ungefähr 130 Graden gestellt. Von beiden Embryonalanlagen ist die eine, schmalere, in ihrer Ausbildung der breiteren, aber fast gleich langen, voran. Der Kopf der schmaleren zeigt bereits einige Gliederung. Die Augenblasen sind deutlich erkennbar und liegen der Gehirnanlage flach an; die Rautengrube ist gleichfalls deutlich. An der zweiten Embryonalanlage erkennt man die Anlagen der Augenblase erst als zwei seitliche Lappen; das Hirnrohr ist noch nicht geschlossen, sondern flach ausgebreitet. Eine leichte mediane Furche, die Primitivrinne, durchzieht die vordere Hälfte der Anlage bis vorn in die Gegend der Augenblasenanlage. Urwirbelgliederung ist an dem fortgeschritteneren Embryo, wenigstens bei auffallendem Lichte, mit welchem die Zeichnung aufgenommen wurde, nicht zu bemerken, doch aller Wahrscheinlichkeit nach bereits vorhanden.

Da die vorderen Enden beider Componenten den Aequator der Dotterkugel überschreiten, sind sie auf der Zeichnung, die vom ventralen Keimpole aus aufgenommen wurde, nicht völlig sichtbar. Doch ist das fehlende Stück nur sehr klein. Die Dotterhaut war der grösseren Deutlichkeit wegen entfernt worden.

Was bei weiterem Fortschreiten der Entwickelung aus dieser Doppelbildung allmählich geworden wäre, lässt sich bei unseren gegenwärtigen Kenntnissen der Knochenfischentwickelung unschwer angeben. Die bezügliche Beurtheilung wird im Zusammenhang an späterer Stelle gegeben werden.

Hervorzuheben ist noch, dass bei der weitaus grössten Zahl der gleichzeitigen Eier die einzelnen Embryonen schon etwas weiter ausgebildet, am Dotterloche ge-

schlossen oder fast geschlossen und selbst in dem vor dem Dotterlochreste gelegenen Leibesabschnitt etwas länger waren, als der fortgeschrittenere Component der Doppelbildung.

Man könnte vielleicht hie und da zweifeln, ob denn die als zurückgeblieben beschriebene Anlage in der That als Embryonalanlage zu deuten sei. Hierüber kann aber nicht das mindeste Bedenken bestehen bei denjenigen, welche die normalen Entwickelungsstufen des Hechtes genauer kennen. Um ein weniges frühere Stufen von normalen Hechtembryonen stimmen mit dem schwächeren Componenten der beschriebenen Hechtdoppelbildung an Breite vollständig überein, nur dass die von der Norm im Stadium der vorhandenen Länge der Anlage abweichende Breite sich, entsprechend dem schmalen Componenten, bereits verschmälert haben sollte.

II. Doppelbildungen vom Lachs. Taf. XIV. Fig. 3, 5 u. 6.

Die beiden ersten zu beschreibenden Doppelbildungen, ihrer Beschaffenheit nach Gastrodidymi, befinden sich unter mehreren anderen, die aber gewöhnlichere Formen von vorderer Verdoppelung darstellen, in der Sammlung des hiesigen zoologischen Institutes, wo sie in Spiritus aufbewahrt werden. Auf meinen Wunsch gestattete mir der Director des genannten Institutes, Professor Dr. Leuckart, in dankenswerthester Weise die wissenschaftliche Benutzung dieser Monstra.

Beide sind gerade deshalb von besonderer Bedeutung, weil die in ihnen vertretene Form am meisten Schwierigkeit für die Erklärung zu bieten scheint, wie sie denn auch sehr verschieden ausgelegt worden ist und einer entscheidenden, abschliessenden Erklärung bisher getrotzt hat. Ein ähnlicher Fall hat im Jahre 1856 in der Akademie der Wissenschaften zu Paris zu jenen weitläufigen Erörterungen Veranlassung gegeben, deren noch gedacht werden soll.

Erster Fall. Fig. 3. (5:1.) Ein gemeinschaftlicher, ovaler Dottersack, der eine Länge von 5, eine Breite von 3 Mm. besitzt und mit gelbem Nahrungsdotter gefüllt ist, trägt zwei nahezu gleich starke Embryonen. Der eine derselben hat in gestrecktem Zustand eine Länge von ungefähr 15 Millimetern. Die Länge des zweiten, um ein weniges schwächeren Embryo würde nicht viel geringer sein, wenn nicht sein hinteres Leibesende jenseits des hinteren Randes des Dottersackes und unmittelbar hinter der Analöffnung theils torquirt, theils etwas geschrumpft wäre; es lässt sich nicht sicher bestimmen, ob in Folge gestörter Entwickelung oder zufälliger äusserer Einwirkungen nach dem Tode der Doppelbildung, doch ist ersteres wahrscheinlicher. Die Längsaxen beider Embryonen liegen einander fast parallel; die Bauchflächen sind einander zugewendet; Kopf liegt dem Kopf, hinteres Leibesende dem hinteren Leibesende gegenüber. Der eine der beiden Embryonen ist ein wenig weiter vorwärts über den Dottersack geschoben als der andere. Dies zeigt sich sowohl an der Lage der Vorderkörper und der Brustflossen, als auch der Hinterkörper und Bauchflossen. Die Bauchflossen des einen liegen etwas hinter dem Hinterrand des Dottersackes, während die des anderen etwa 1 Mm. vor jenem liegen. Die Analöffnung ist bei beiden Embryonen sichtbar. Sie steht bei dem einen beträchtlich vom Hinterrand des Dottersackes ab, beim zweiten nur um $\frac{1}{2}$ Mm. Die Höhe des zwischen den Hinterenden beider Embryonen liegenden Dottersacktheiles beträgt gegen 3 Mm. Eine besondere Beschaffenheit des Dotter-

sackes ist an dieser Stelle nicht wahrzunehmen. Mit Ausnahme des erwähnten Defectes am Schwanze des einen sind beide Embryonen normal ausgebildet.

Zweiter Fall. Fig. 5. Dieser Doppelfisch stimmt mit dem Vorausgehenden in allen wesentlichen Punkten überein; doch ist die Entwickelungsstufe eine weiter vorgeschrittene. Der Dottersack ist schon sehr klein geworden. Im Zusammenhange damit liegen beide Fischleiber mit ihren Bauchflächen sehr dicht bei einander, nur mehr in einer Längsausdehnung von etwa 2½ Mm. verbunden. Die Breite des Verbindungstheiles ist eine noch geringere. Dieser Verbindungstheil ist ringsum, besonders deutlich auf der einen Körperseite, durch eine mittlere Furche oberflächlich in zwei Hälften geschieden, gleichsam zur Andeutung, nicht etwa der Entstehung der Doppelbildung durch Verwachsung zweier vorher getrennter Dotter und Keime, sondern einer fortschreitenden Isolirung und sich vorbereitenden vollständigen Trennung der beiden, früher jedenfalls in viel grösserem Umfange miteinander verbundenen Embryonen. Ob in der That eine vollständige Trennung erfolgt wäre, ob überhaupt eine völlige Abschnürung möglich ist, muss zweifelhaft bleiben. Das Schwanzende des einen, schwächeren Embryo ist etwas geschrumpft, ähnlich dem vorigen Falle. Die Analöffnungen, weit vom Nabel entfernt und an normaler Stelle, sind bei beiden deutlich erkennbar.

Dritter Fall. Fig. 6. (1:1). Diesen von Knoch[1]) beobachteten und abgebildeten Fall schliesse ich hier an, da er in dieselbe Reihe von Doppelbildungen gehört, von welchen der eine Component jedoch in seiner Entwickelung zurückgeblieben ist und dadurch sich zum Parasiten umgestaltet hat. Das hintere Körperende des vollständig entwickelten jungen Lachses ist nach oben gerichtet. Auch der Körper des Parasiten ist gekrümmt und zwar ist die Convexität der Krümmung nach der linken Seite des stärkeren Embryo gerichtet.

III. Doppelbildung der Forelle. Taf. XV. Fig. 7 u. 8. (5:1.)

Die vorliegende Doppelbildung schliesst sich ihrer wesentlichen Beschaffenheit an diejenigen Doppelbildungen der Forelle an, welche ich früher beschrieben habe, den Y-förmigen, vorn gedoppelten; sie zeigt ein späteres Entwickelungsstadium als jene und stammt von der Zeit der Ausschlüpfung.

Die beiden, die Doppelbildung zusammensetzenden Vorderkörper sind von gleicher Ausbildung. Ihre Längsaxen weichen mit vorderer Oeffnung in einem Winkel von ungefähr 45° auseinander. Die Medianebenen beider Körper schneiden sich in einem dorsalwärts offenen Winkel von etwa 130°. Es liegen sich demgemäss die Bauchflächen beider Embryonen nicht direct gegenüber, sondern sind schief gegeneinandergestellt: von dem Dottersack liegt ein kleinerer vorderer Theil dorsalwärts, ein grösserer Theil ventralwärts zwischen beiden Körpern frei. Die Spitze des Dottersackes liegt hinten und seitlich. Die vordere Grenze des letzteren ist durch die Brustflossen, die hintere durch die Bauchflossen bezeichnet. Die dorsalen (medialen) Bauchflossen (wie man sie in diesem Fall kurz nennen kann) sind sehr kurz und stehen dicht beisammen; die ventralen (lateralen) sind etwas

[1]) Bulletin de la société impériale de Moscou, T. X, LVI, 1873, No. 2. Ueber Missbildungen des Salmonen- und Coregonusgeschlechtes, Fig. 30.

länger, stehen weiter auseinander und fassen einen feinen, freien, nach hinten sich fortsetzenden Saum zwischen sich, in welchem ein einziger Analgang verläuft und ausmündet.

Der hintere Leibestheil zeigt im Uebrigen Verdoppelungsspuren bis an das äusserste Schwanzende; doch sind beide Schwanztheile sehr nahe aneinandergekoppelt. Bei der Rückenansicht der Doppelbildung weicht das Schwanzende nach rechts ab und biegt theilweise nach vorn um.

Rückensegmente, Bauchsegmente des Seitenrumpfmuskels, Flossensäume zeigen auf der dorsalen und ventralen Oberfläche der Doppelbildung ein verschiedenes Verhalten. Bei dorsaler Betrachtung (Fig. 7a) sieht man hinter den Bauchflossen in kurzer Strecke zunächst eine deutliche, in zarter Furche sich ausprägende Längsnaht zwischen den Bauchsegmenten beider Körper. Weiter nach rückwärts schmelzen die Bauchsegmente beider Seiten scheinbar zu einer einzigen, quer zwischen den Rückensegmenten ausgespannten Brücke von dreieckiger Form zusammen, mit hinterer Spitze. Doch ist mit Vergrösserungen, bei auffallendem Lichte, immer noch eine feine, trennende Längslinie wahrzunehmen. Endlich gelangen die Rückensegmente beider Embryonen selbst zu gegenseitiger Berührung, um sich hinterwärts mehr und mehr zu verkürzen und schliesslich in einen anscheinend einzigen Strang fortzusetzen, an welchem indessen bei stärkerer Vergrösserung eine feine, in zwei symmetrische Hälften trennende Längslinie deutlich wahrzunehmen ist.

Auf der Bauchfläche der Doppelbildung (Fig. 7b) sind sowohl Rückensegmente als Bauchsegmente erhalten. Nur ein einziger, gemeinschaftlicher ventraler Flossensaum gelangt zum Vorschein und fliesst an der Schwanzspitze mit den sich bis zur Berührung und endlichen Verschmelzung nähernden dorsalen Flossensäumen zusammen.

IV. Mehrfachbildungen vom Hühnchen.

Vom Hühnchen würde ich zu den bereits bekannt gewordenen 2 neue Fälle hinzufügen können, deren ich am Schlusse meines ersten Beitrags ganz kurz gedacht habe. Sie bieten jedoch für meinen nächstliegenden Zweck, obwohl in anderer Beziehung nicht ohne Werth, kein besonderes Interesse dar, sondern schliessen sich den opponirten, mit den Köpfen zusammenhängenden Doppelbildungen an. Beide stammen vom 4. bis 5. Bebrütungstage. Die eine Doppelbildung ward in eine Schnittreihe zerlegt, um über das Verhältniss beider Köpfe Aufschluss zu erhalten. Ich werde bei anderer Gelegenheit auf diese beiden, auch der gemeinsamen Amnionbildung wegen interessanten Fälle genauer eingehen, bis zu welcher Zeit ich das über Doppelbildungen des Hühnchens vorliegende Material auch in anderer Richtung zu vervollständigen gedenke.

Aus dem in den einleitenden Bemerkungen schon erwähnten Werke von Dareste über künstliche Erzeugung von Missbildungen,

zunächst von **einfachen** Missbildungen, ausser welchen jedoch auch die Mehrfachbildungen sich behandelt finden, wenngleich die künstliche Erzeugung einer Doppelbildung nicht in der Absicht des Verfassers lag, will ich jedoch nicht unterlassen, die wichtigsten Fälle hier anzuführen und später einer Besprechung zu unterwerfen. Es sind die folgenden, vom Verfasser leider zum Theil allzu kurz beschriebenen Fälle. Die allerdings beigegebenen, zumeist recht hübschen Abbildungen vermögen jenen Mangel nicht vollständig zu ersetzen.

Erster Fall. Fig. 13. (Beinahe zweimalige Vergrösserung.) Eine einzige Keimhaut zeigt wohlgeformte Drillinge. Sie haben sich schon umgewendet und zeigen an ihrem Schwanzende je eine beginnende Schwanzkappe. Die sie bildenden Falten würden sich zur Bildung eines gemeinschaftlichen Amnion miteinander verbunden haben (Dareste, Pl. XIV. Fig. 4.)

Zweiter Fall. Fig. 14. (3:1.) Drei Embryonen befinden sich (nach Dareste's Annahme) auf zwei Keimscheiben, welche die Vereinigungslinie noch erkennen lassen. Auf einer der Keimscheiben sieht man zwei ungleich ausgebildete Embryonen; der eine ist vollständig und hat die Herzschlinge rechterseits. Der andere, kleinere, zeigt kein Herz. Der Embryo der anderen Keimscheibe hat sich normal entwickelt und besitzt eine rechtsseitige Herzschlinge (Dareste, Pl. XIV. Fig. 5).

Dritter Fall. Fig. 15. (6:1.) Monstrum mit einfachem Körper, zwei miteinander verbundenen Köpfen. Zwei Längsrinnen, 3 Urwirbelreihen. Einfaches Herz, welches Spuren der Doppelheit erkennen lässt (Dareste, Pl. XVI. Fig. 6).

III. Frühere Anschauungen.

Bevor ich im Verlauf dieses Abschnittes mich der Erörterung und Beleuchtung der seit dem Erscheinen meines ersten Beitrages mir bekannt gewordenen neueren Arbeiten von Knoch und Dareste zuwende, habe ich nachträglich einige der in der älteren Literatur enthaltenen Anschauungen ausführlicher zu würdigen, als es früher geschehen ist. Es sind dies insbesondere gewisse von Geoffroy St. Hilaire vorgetragene Lehren, welche, wiewohl ihrem Wesen nach meinen eigenen Angaben gerade entgegengesetzt, sonderbarer Weise dennoch wiederum einige, nicht unwichtige Berührungspunkte bieten, wie mich ein eingehenderes Studium seiner Schriften zu meiner Freude belehrte. Auch von Lereboullet, über dessen Hauptschrift ich schon früher speciell referirt habe, ist einiges neue, in kleineren, gelegentlichen Notizen enthaltene, in seine ausführliche Arbeit nicht aufgenommene Besondere zu berichten. Diese Notizen gruppiren sich um eine Reihe von Quatrefages, Coste, Serres

ausgegangener Aufstellungen. Eine lange zuvor von Joh. Müller gegebene, in einem solchen Zusammenhang gebrachte Ausführung, den man äusserlich nicht vermuthen sollte, schliesst sich der Sache nach bedeutsam an.

Theils wird es auf diese Weise leichter gelingen als es sonst geschehen könnte, den Leser mit der Ausdehnung und den Grenzen des der weiteren Untersuchung vorliegenden Gegenstandes mehr und mehr vertraut zu machen, den zweifellos vorhandenen Reiz desselben fühlen, Uebereinstimmendes und Gegensätzliches genau auseinander halten und die ganze Fülle der Bemühungen beurtheilen zu lassen, die zur Bewältigung des widerstrebenden Stoffes gemacht worden sind, theils wird es sich aber auch darum handeln, die mit meiner eigenen Auffassung bestehenden Uebereinstimmungen zu deren Vortheil zu verwerthen, ohne dass der vorurtheilslosen Erwägung der Raum irgend begrenzt werden soll.

Schon über eine Gruppe der Hemmungsbildungen äussert St. Hilaire[1]) eine Ansicht, die in der Richtung, in welcher das Folgende sich bewegen wird, unsere Aufmerksamkeit zu erregen im Stande ist. Es ist dies die mit der äussersten Einfachheit des Baues ausgestattete Gruppe der Monstra anidea (*ἀν᾽ εἶδος*), die er im 11. Kapitel seines Buches beschreibt. Mit diesem Namen belegte St. Hilaire eine vorher schon von Gurlt beschriebene, genau bestimmte und Amorphus genannte Form von Hemmungsbildungen der Säugethiere, die im Wesentlichen nichts als einen von äusserer Haut gebildeten Beutel darstellt, der keine Eingeweide, sondern nur Flüssigkeit, Fett, Bindegewebe und einige Gefässe enthält. Die Gestalt dieses Beutels ist ovoïd, birnförmig, kugelig. An dem einen Ende inserirt die Nabelschnur. Die Amorphi zeigen also im Verhältniss zum menschlichen und Wirbelthiertypus überhaupt eine Einfachheit der Organisation, die an der äussersten Grenze der möglichen Modificationen zu stehen scheint.

Es ist nun bekannt, dass St. Hilaire die verschiedenen Typen der Missbildungen mit den normalen Typen des Thierreichs zu verknüpfen und in Zusammenhang zu bringen sucht, in der Weise, dass er in den ersteren keine wesentlich neuen Formoffenbarungen der Natur erkennt, sondern eine Wiederkehr der

[1]) Histoire générale et particulière des Anomalies de l'organisation. Bruxelles 1837. T. II. pag. 379.

schon im normalen Thierreich enthaltenen Grundformen. Das von seinem Vater aufgestellte und beharrlich verfochtene Princip der Einheit der Organisation ist es also, welchem er bei der Behandlung der Monstra folgt [1]). So kann es nicht Wunder nehmen, dass St. Hilaire in der in Rede stehenden tiefen Missbildung eher eine Aehnlichkeit mit einem Radiaten des Thierreichs, als mit einem binären Wesen erkennt, dessen Charakter in der That ja völlig von einem Amorphus verschieden ist. Er hebt ausserdem auch noch das Verhältniss dieser Missbildung zu gewissen, nicht näher von ihm gekennzeichneten embryonalen Stufen der normalen Entwickelung hervor, schliessend, dass, wie höhere Typen unitärer Missbildung mit höheren normalen Entwickelungsstufen der betreffenden Thiere so häufig zusammenfallen, bei niederen Typen solcher Missbildung ein ähnlicher Parallelismus vorausgesetzt werden müsse, welcher zur Annahme von geradezu präembryonalen Monstrositäten führe.

Wenn St. Hilaire nun schon Hemmungsbildungen der genannten Form in Verbindung bringt mit niederen Thierformen, so wird es nicht auffallen, sondern ganz in der Consequenz seines Planes gefunden werden, auch die Mehrfachbildungen von ihm mit Thiertypen verglichen zu sehen. Die bemerkenswertheste Stelle [2]) ist die folgende, die ich ausführlich citire:

„Das Gesetz der Verwandtschaft des Gleichen zu dem Gleichen (Loi de l'affinité de soi pour soi) umfasst in seiner hohen Allgemeinheit die so auffälligen Modificationen, welche die Organisation bei den zusammengesetzten Wesen eingeht, sei es den anomalen, sei es den normalen. Bei diesen besteht eine Vereinigung ganzer Individuen, nicht mehr blos einfacher Organe oder Apparate, immer aber eine Vereinigung nach denselben Gesetzen.

[1]) Lamarck's Theorie der Entstehung der Arten beurtheilt St. Hilaire in folgender interessanten Weise (T. III. pag. 437): „Les travaux de Lamarck sur l'influence modificatrice exercé par les circonstances extérieurs sur l'organisation, seront peut-être aux yeux de la postérité le plus beau titre de gloire de leur auteur. Il est triste d'avoir à ajouter que leur apparition dans la science n'a été saluée que par la critique acerbe de quelques erreurs de détail et de quelques écarts d'imagination, taches déplorables, mais inévitables peut-être dans une oeuvre aussi hardie."

[2]) T. III. pag. 332.

„So sind bei der Doppelmissbildung die zusammensetzenden Subjecte allgemein mit einander vereinigt durch homologe Flächen, wie es mein Vater zuerst erkannte. Ebenso verhält es sich mit der Dreifachbildung und es würde auch bei noch zusammengesetzteren Bildungen der Fall sein, wenn die Natur solche hervorbringen würde, da alle, wie ich gezeigt habe, in Gedanken auf die Coexistenz mehrerer doppelter Vereinigungen zurückgeführt werden könnten. Genau nach demselben Gesetze nun geschehen die Vereinigungen von Individuen bei den normaler Weise zusammengesetzten Wesen, wie ich mich durch die Vergleichung einer genügend grossen Zahl von Beispielen überzeugt habe. Noch mehr, es ist leicht zu erkennen, dass dasselbe Princip auch die Gruppirung der Strahlen und ihre so regelmässige Anordnung um ein gemeinschaftliches Centrum bei einer grossen Zahl von Gattungen der Radiaten und insbesondere der Echinodermen beherrscht; Wesen, welche mit den wahren zusammengesetzten Thieren nicht vereinigt werden dürfen, aber doch eine unbestreitbare Analogie mit ihnen besitzen.

„Was ferner bei den Vereinigungen, welche die Bildung zusammengesetzter Wesen herbeiführen, vom ganzen Körper wahr ist, gilt auch von seinen verschiedenen Theilen, sei es bei den Doppel- und Tripelmonstris, sei es bei den normalen zusammengesetzten Wesen. Mit wenig Ausnahmen, von welchen man sich fast immer genügende Rechenschaft geben kann, geschieht die Vereinigung der zusammensetzenden Individuen immer zwischen ähnlichen Theilen; woraus die Bildung gemeinschaftlicher Organe hervorgeht, die sehr eigenthümlich sind durch ihren doppelten oder vielfachen Ursprung, sehr regelmässig aber in Hinsicht auf die Analogie und Harmonie der sie bildenden Materialien.

„In jedem Doppel- oder Tripelmonstrum sind die zusammensetzenden Wesen regelmässig unvollständig. Selbst wenn die Vereinigung noch so oberflächlich ist, die Beobachtung zeigt schon eine Atrophie, die man in dem Maasse beträchtlicher werden sieht, als die Verschmelzung inniger wird; so dass die letzten Doppelmonstra, obwohl wesentlich aus zwei Wesen zusammengesetzt, ein einziges Individuum an Verwickelung nur sehr wenig überschreiten. Noch hier wiederholen die zusammengesetzten Monstra nur Verhältnisse, die normaler Weise bei den zusammengesetzten Thieren bestehen. Es genügt, einige zusammengesetzte Polypen zu untersuchen und

sie mit einfachen Polypen zu vergleichen, um zu sehen, dass auch bei ihnen die Atrophie im Verhältniss steht zur Verschmelzung.

„Bemerken wir noch, um eine letzte Analogie zu bezeichnen, dass weder die zusammengesetzten anomalen Wesen noch die normalen zusammengesetzten Thiere einen ihnen eigenthümlichen Organisationstypus haben, sondern dass sie hervorgehen aus der einfachen Gruppirung von Individuen, deren Analoga unter den einfachen Wesen vorkommen. So weiss Jeder, dass die normalen multiplen Thiere zusammengesetzt sind aus einer mehr oder minder grossen Zahl von Individuen, die ihre Analoga unter den acephalen Mollusken und unter den einfachen Polypen haben. Ich habe ebenso gezeigt, dass ein parasitäres Doppelmonstrum betrachtet werden kann als hervorgehend aus der Vereinigung eines Omphalositen oder eines Parasiten mit einem Autositen; ein autositäres Doppelmonstrum, als zusammengesetzt aus zwei Autositen.

„Man ist also im Rechte, die zusammengesetzten anomalen Wesen unter einem allgemeinen Gesichtspunkt mit den normalen zusammengesetzten völlig vergleichbar zu betrachten; und die Analogie der teratologischen mit den zoologischen Gesetzen findet sich auch hier noch zur Augenscheinlichkeit gebracht."

Schon aus dem Angegebenen lässt sich zum Theil ersehen, worin St. Hilaire die Ursache der Entstehung von Doppel- und Dreifachbildungen erblickt. Genaueren Aufschluss giebt die folgende Stelle [1]:

„Wenn die Hypothese der Pressung (der im Uterus enthaltenen Embryonen aneinander) oder jedes andere Analogon zur Erklärung monströser Vereinigungen nicht hinreichen kann, durch welche Betrachtungen wird man sich von der so bemerkenswerthen Thatsache Rechenschaft geben, dass zwei oder drei in denselben Hüllen enthaltene Embryonen (ich lasse hier die Fälle bei Seite, wo jeder Embryo entweder vollständig getrennte Hüllen oder ein getrenntes Amnion mit einem gemeinsamen Chorion besitzt und wo folglich die Vereinigung der Embryonen gehindert ist durch die Gegenwart einer zwischengelagerten häutigen Scheidewand) bald bis zur Geburt getrennt bleiben und normale Zwillinge werden, bald sich verbinden oder selbst tief verschmelzen und ein einziges zu-

[1]) T. III. pag. 378.

sammengesetztes, monströses Wesen werden? So abweichende Ergebnisse müssen nothwendig abweichenden Bedingungen entsprechen: denn ganz ähnliche Bedingungen würden nur ähnliche Wirkungen hervorbringen können. Nun sind es Verschiedenheiten der Bedingungen, welche geradeswegs nach aussen gesetzt zu sein scheinen durch die gewöhnlichen Thatsachen der Organisation der zusammengesetzten Monstra. Da die Vereinigung der zusammensetzenden Subjecte nicht mit unähnlichen Flächen, immer aber mit gleichnamigen Flächen und analogen Organen sich vollzieht, so wissen wir eben dadurch in positiver Weise, dass, wenn in einem gemeinschaftlichen Ei der Rücken eines Embryo einer der Seiten oder dem Bauche eines anderen entspricht, eine Vereinigung nicht stattfinden wird; dass, wenn im Gegentheil Seite an Seite gestellt, oder Gesicht gegen Gesicht und zugleich in demselben Sinne gerichtet sind, die Vereinigung möglich sein wird. Das ist ein Folgesatz, welcher streng aus den Thatsachen abgeleitet ist und es ist gestattet mit aller Sicherheit zu behaupten, dass den Differenzen der relativen Lage, welche im Schoosse eines gemeinschaftlichen Eies zusammenbefindliche Embryonen einnehmen können, bald die Unmöglichkeit, bald die Möglichkeit, sei es einer oberflächlichen Verbindung, sei es einer Verschmelzung entspricht, d. h. einer viel vollständigeren und tiefergreifenden Verbindung, ohne Zweifel nach Maassgabe der viel entfernteren Entwickelungsepoche, in welcher sie sich zugetragen hat.

„Die Tendenz ähnlicher Theile zur Vereinigung, oder, wie mein Vater es nennt, die Verwandtschaft des Gleichen zum Gleichen, ist also das Princip, auf welches die Bildung der Doppelmonstra zurückzuführen ist. Dies ist hier die allgemeine Ursache der Vereinigung zusammengesetzter Wesen und sie erscheint darum als die oberste Regel aller Anordnungen und aller organischen Veränderungen der zusammengesetzten Wesen.“

Erwägt man diese Ausführung St. Hilaire's über das Zustandekommen von Doppelbildungen nur allein auf ihre eigene Begründung, ohne schon mit den Thatsachen selbst rechnen zu wollen, so ergiebt sich, nicht etwa wohin eine sich selbst überlassene Logik im Gebiete zu erschliessender Gesetze gelangen könne, sondern dass die Prämisse selbst, von welcher ausgegangen worden ist, in ihrer Ableitung die richtige Bahn nicht eingehalten habe. Wenn

man bei der Untersuchung von Doppelbildungen erkennt, dass nur ähnliche Theile mit einander verbunden sind, so folgt hieraus noch nicht, dass die zusammensetzenden Embryonen je einmal von einander getrennt waren; ebensowenig folgt aber alsdann aus dem Satze, dass nur ähnliche Theile verschmelzen und unähnliche der Verschmelzung widerstreben, der Schluss, es müssten in Fällen mangelnder Verschmelzung die Embryonen unähnlich gelagert gewesen sein.

Nachdem ich jedoch im Vorausgehenden die wichtigsten Gesichtspunkte, unter welchen St. Hilaire die Mehrfachbildungen betrachtet hat, auseinandergesetzt habe, verlasse ich ihn hier, um auf die Anschauung eines anderen Forschers überzugehen, die zu der soeben dargestellten theils in innerem Gegensatze steht, theils Berührungspunkte mit ihr besitzt.

Die noch im ersten Drittel des Jahrhunderts vielfältig untersuchte Frage, ob in der Entwickelungsgeschichte des Fötus das Gehirn oder das Rückenmark eher entstehe, muss nach Joh. Müller[1]) verabschiedet werden. Solche Fragen geschehen nach ihm überhaupt ohne alle Begriffe von Entwickelung, ja er möchte sagen, ohne alle physiologische Begriffe.

„Auf solche Weise, dass Eines aus dem fertigen Anderen hervorwachse, wird nie etwas gebildet. Es ist durch die vergleichende Anatomie nachzuweisen, dass die Metamorphose des Nervensystems nur eine Entwickelung seines Begriffes ist. Auch bei dem Fötus kann sich das Nervensystem nicht anders bilden, wie denn überhaupt nichts in der Natur in dieser Art sich bilden kann. Die Bildungsgeschichte des Fötus wird auch hier die Bildungsgesetze in der Thierwelt wiederholen müssen. — Die erste Spur des Nervensystems bei dem Embryo, jenes gleichförmige Fädchen in der Axe des Keimhofes, ist daher anfänglich nicht etwa nur Rückenmark, sondern potentia Rückenmark und Gehirn zugleich, denn nur das, was das Einzelne potentia enthält, kann dieses Einzelne actu zeugen.“

Von hier aus auf die Doppelbildungen übergehend bemerkt Joh. Müller weiterhin:

[1]) Ueber die Metarmophose des Nervensystems in der Thierwelt. Meckel's Archiv 1828. S. 18ff.

„Man braucht nur die Anwendung dieser Betrachtung zu machen, um die Genesis der Doppelbildungen des Fötus ihrem inneren Grund nach einzusehen. Ein Bildsames wird auf der niedersten Stufe der Entwickelung, ehe es das Einzelne aus sich gesondert, was zu einer vollkommenen Ausbildung gehört, wenn es durch innere oder äussere Ursachen getheilt wird, in beiden Theilen die noch unentschiedenen ungesonderten Momente des Ganzen gleich enthalten, die daher im Prozesse der Entwickelung zur Bildung gleicher Individuen in den gespaltenen Theilen procediren.

Die Theile sind auf dieser niedersten Stufe der Entwickelung noch so wenig verschieden und enthalten so gleichviel vom Ganzen, dass sie selbst das in ihnen vom Ganzen Enthaltene zum Ganzen ausbilden können. Diese Art der Doppelbildung durch Theilung und Zeugung durch Doppelbildung muss daher den niedersten Thierformen zukommen, wie denn die Zeugung und Theilung durch Längenspaltung von den Polypen und besonders von den Vorticellen erwiesen ist. Aus gleichen Gründen muss diese Art der Doppelbildung dem Embryo des Menschen und der Thiere zu einer Zeit zukommen können, wo das Einzelne noch im Ganzen und vom Ganzen gleichviel in verschiedenen Theilen enthalten ist. Wenn nur äussere oder innere Ursachen dieser theilweisen Spaltung des noch unentwickelten Grundstoffes vorhanden sind, so müssen beide Theile das in ihnen vom Ganzen gleich Enthaltene zur Doppelbildung ausscheiden. Wenn zu einer Zeit, wo die erste Spur des Nervensystems, als mittleres Fädchen der Keimhaut, weder vorzugsweise Gehirn, noch vorzugsweise Rückenmark, sondern beides in allen Theilen zugleich ist, der obere Theil dieses Stammes oder die Keimhaut selbst getheilt wird, so muss das, was sonst nur einfach geschah, doppelt werden, aus dem Ganzen muss sich ein doppeltes Hirn ausscheiden. Diese Doppelbildung wird mit der uranfänglichen Theilung gleichen Schritt halten müssen. In gleicher Art entsteht die Doppelbildung des Rumpfes bei einfachem Kopfe durch beginnende Spaltung von unten, wo sonst nur ein einfaches Rückenmark sich entwickelt haben würde und so kann zu jeder Zeit der Bildung dasjenige doppelt werden, was zu eben dieser Zeit das Einzelne noch nicht aus sich entwickelt hat. Dahin gehört die Doppelheit einzelner Glieder, die Erscheinung überzähliger Finger. Wodurch jene unvollkommene Theilung des Keimes in den frühesten

Zeiten des Embryolebens bedingt werde, ob von aussen oder innen, dies getrauen wir uns nicht anzugeben. Nur soviel müssen wir behaupten, die Doppelbildung ist hier so leicht und natürlich, wie bei den niedersten Thieren, bei welchen das Spiel der Verstümmelung den Bildungsprozess zu einer grossen Mannichfaltigkeit von Formen nöthigt. — So bedarf es zu allen Erörterungen wahrer Doppelbildung nie der Annahme von Ineinsbildung zweier Keime; doch muss zum rechten Verständniss scheinbarer Ausnahmen wohl bemerkt werden, dass, wenn auch die in einem Ei von allem Anfang an wirklich doppelt vorhandenen Keime in der Regel getrennt bleiben und nicht verwachsen, in sehr seltenen Fällen diese Verwachsung mit äusseren Theilen späterer Bildung, ja selbst mit den Schädelknochen eintreten kann, wobei aber die inneren Theile beider Embryonen getrennt bleiben. Diese Fälle sind von den Doppelbildungen ganz auszuschliessen und haben so wenig Wunderbares als die Verwachsung der verwundeten Finger bei dem Erwachsenen, das Aneinanderheilen natürlicher Theile desselben Individuums. — Diese letzteren Fälle von äusserer Verwachsung einzelner vollkommen ausgebildeter Keime sind daher auch ganz von den Formen wirklicher Ineinsbildung sonst getrennter Theile desselben Individuums zu scheiden. Diese Verschmelzung hat nur bei Theilen gleicher Function, welche auf beiden Seiten normal erscheinen, statt, sie ist das Gegentheil der Doppelbildung auch ihren inneren Bedingungen nach. Nur das Identische kann verschmelzen, oder besser gesagt in seiner Einheit zurückgehalten werden" u. s. w.

Wenn man bedenkt, dass auch zur gegenwärtigen Zeit, ein halbes Jahrhundert nach dem Erscheinen des Aufsatzes von Joh. Müller, der Kampf zwischen Verwachsungs- und Theilungstheorie der mehrfachen Monstra, von welchen beiden Theorien die Auffassungen von St. Hilaire und Joh. Müller je ein gewichtiges Beispiel darstellen, noch immer fortbesteht und an einen endlichen definitiven Austrag Viele noch nicht glauben lässt, so wird man lebhaft erinnert an einen launigen Ausspruch von Bonnet[1]):

„Je tiens cette question de l'origine des monstres pour interminable, on pourrait discuter pour et contre jusqu'à la fin des siècles."

[1]) Lettre à Malacarne 1779.

Mit der Auseinandersetzung der Anschauungen der genannten beiden Forscher habe ich zugleich dem Leser die Hauptmomente der beiden wesentlichsten Theorien in frische Erinnerung gebracht, welche in der Frage der Entstehung der Mehrfachbildungen zu Tage getreten sind, und ausserdem die Angaben gerade derjenigen Forscher genauer dargestellt, die, was allgemeine Anschauungen betrifft, nachträglich ausführlicher zu berücksichtigen waren, als es in meinem ersten Beitrag geschehen ist. In Betreff der allgemeinen Anschauungen der übrigen Autoren kann ich auf jenen selbst verweisen, in dessen historischem Abschnitt dieselben aufgeführt worden sind.

Was aber specielle Lösungsversuche des Problems an einzelnen Thierklassen betrifft, zu denen ich mich jetzt wende, so fällt in historischer Beziehung zunächst in das Gewicht eine über das Zustandekommen von Doppelbildungen bei Knochenfischen, im Besonderen des Lachses gehaltene, schon oben kurz erwähnte wissenschaftliche Discussion, die im Jahre 1855 zwischen mehreren der angesehensten französischen Forscher stattgefunden hat.

Herr v. Quatrefages[1]) hatte zu der angegebenen Zeit der Akademie der Wissenschaften einen lebenden Doppelfisch vorgelegt, dessen Entwickelung er während zweier Monate hatte verfolgen können und der sich seiner Annahme nach durch die Verschmelzung zweier vormals vollständig getrennter Individuen gebildet hatte; ja er glaubte, zum ersten Mal durch directe Beobachtung diese schwierige Frage entscheiden zu können. Der Doppelfisch war ihm am 24. Januar zugestellt worden, nachdem er seit 17—20 Tagen das Ei bereits verlassen hatte. Vorne am Dotter sah man noch sehr deutlich eine ziemlich tiefe Furche, welche seiner Annahme gemäss die Verschmelzungsstelle der beiden vereinigten Dotter anzeigte. Im Uebrigen bildete der Dotter eine einzige Masse. Die beiden jungen Fische waren völlig von einander getrennt und hingen nur mit den Vorderflächen an dem doppelten Dotter. Der eine der Embryonen hatte ein missstaltetes Gesicht und entbehrte der Augen, während er im Uebrigen völlig entwickelt war. Der andere hatte einen wohlgestalteten Kopf, doch waren die Augen nicht rund und das Operculum grösser als gewöhnlich, der Körper missstaltet, wie

[1]) Comptes rendus T. XL. 1855. p. 626 (Sitzung vom 19. März).

buckelig und jenseits des Anus pfropfenzieherartig gewunden. Der Circulationsapparat zeigte nur an einem Individuum unbedeutende Anomalien, Blutunterlaufungen an der Wange und im Umkreis des einen fehlenden Auges. Die Abdominalvenen hatten den gewöhnlichen Platz, entsendeten ihre Zweige indifferent über den doppelten Dotter und verbanden sich mit den Wurzeln der Dottervenen; es bestanden häufige Anastomosen zwischen den letzten Zweigen der Abdominalvene jedes Individuums mit den ersten Wurzeln der Dottervene des anderen; so dass ein beständiger Austausch des Blutes zwischen beiden bewerkstelligt wurde. Der Dotterkreislauf des einen Individuums war überdies stärker entwickelt.

Die weitere Entwickelung ging ihren gewöhnlichen Gang, wie am normalen Ei, doch gewann das eine Individuum allmählich die Oberhand. Am 19. Februar berührten sich beide Embryonen, die Bauchwände waren auf der einen Seite bereit zu verschmelzen, während sie auf der anderen durch einen breiten Zwischenraum, den der Dotter einnahm, von einander getrennt waren. Zur Zeit der Demonstration war die Resorption des Dotters vollendet. Quatrefages glaubte also aus diesen Verhältnissen schliessen zu müssen, dass das Doppelmonstrum sich gebildet habe durch Verwachsung zweier vorher getrennter Embryonen, wie es Lémery gegen Winslow und Haller behauptet hatte und wie es auch die beiden Geoffroy St. Hilaire trotz der Autorität Meckel's zugelassen hatten.

Gegen diese Annahme nun wendete sich Coste[1]), der durch zahlreiche entwickelungsgeschichtliche Forschungen auch auf dem Gebiete der Fische bekannte Autor, nachdem zuvor Serres[2]) dem beschriebenen Modus der Verschmelzung zugestimmt, indem er es für unzulässig erklärte, dass ein Individuum sich in zwei spalte, im Uebrigen aber insbesondere über die Lebensfähigkeit der Doppelbildungen und die Art und Weise des Zusammenhangs zwischen den bekannten Doppelmenschen sich verbreitet hatte.

Anstatt dass Doppelbildungen eine anfängliche, gleichzeitig mit der Bildung der Keime und der Befruchtung auftretende Erscheinung wären, würden dieselben, hebt Coste gegen Quatrefages hervor, nach der Ansicht des Letzteren eine Folgeerscheinung und

[1]) Comptes rendus T. XL. 1855. p. 868 (Sitzung vom 16. April).
[2]) Comptes rendus T. XL. 1855. p. 629.

das Ergebniss einer mehr oder minder zufälligen Begegnung sein, eine Art Hinziehung (entraînement) eines schon gebildeten Individuums gegen ein anderes. Für die Entscheidung der vorliegenden Frage nach dem Ursprung der Doppelbildungen erklärt er den vorgelegten Fall für viel zu weit in seiner Entwickelung vorgerückt. 12 seiner Doppelbildungen (7 in Alkohol aufbewahrt, 5 lebend) der Akademie vorlegend behauptet Coste, dass die Entwickelung der Doppelbildungen eine ursprüngliche sei; um sie zu ergründen, müsse man bis zur Bildung der Keime zurückgehen. Wäre die Doppelbildung wirklich das Ergebniss einer Verschmelzung zweier ursprünglich getrennter Dotter- oder Nabelblasen und der Verwachsung zweier ursprünglich völlig getrennter Individuen, so würde es zur Wahrnehmung der Erscheinung hinreichen, diese Monstrosität am Ei zu studiren und man würde die beiden Nabelblasen getrennt überraschen; man würde darauf sehen, wie die beiden ursprünglich getrennten Embryonen auf diesen später verwachsenen Nabelblasen dem Gesetz der Verwachsung Folge leisten. So hoch man aber hinaufsteige, bemerke man aber nur eine einzige Nabelblase für die beiden Embryonen. Abgesehen von dieser Thatsache werde dasselbe auch durch die Section und die Beschaffenheit des Kreislaufs bewiesen. Behaupten, dass bei den Knochenfischen 2 Embryonen derselben Nabelblase angehören, heisse behaupten, dass sie auf dem Blastoderm vorhanden waren, welches der Nabelblase vorherging. Alle Autoren seien darüber einig, dass bei diesen Fischen die Frage nach dem Ursprung der Doppelmonstra sich darauf reducire, zu bestimmen, wie 2 Keime ein einziges Blastoderm ausmachen können. In einer späteren Arbeit will Coste zeigen, in welchen anfänglichen Zuständen die Keime sich befunden haben müssen, um eine Verschmelzung zu bewerkstelligen. Von 2 Fötussen sprechen, welche Bauch gegen Bauch auf den Polen eines doppelten Dotters, vielmehr einer doppelten Nabelblase befestigt sind, heisse sich undeutlich ausdrücken; denn die Nabelblasen und die beiden Fötus machen einen einzigen Organismus aus. Coste wendet sich hierauf zu der von Quatrefages angeregten Frage der Verschmelzung der Lebern und Gedärme in den vorliegenden Fällen sowie zur Untersuchung der Kreislaufverhältnisse. Doch wiederholt er, die Vereinigung sei eine ursprüngliche Erscheinung, viel tiefer und inniger als eine einfache Anheftung. Um sie zu

vollziehen, müssen die Wesen so gestellt sein, dass sie sich, durch die einzige Thatsache der Besitzergreifung des Platzes, den sie einnehmen sollen, verschlingen.

In seiner Entgegnung hält Qatrefages[1]) fest, dass wenigstens in gewissen Fällen zwei Dotter miteinander verschmelzen können. Die von ihm beschriebene Raphe des Dotters müsse viel früher sich bilden, als die Befruchtung erfolgt und die Verschmelzung der Dotter schon in dem Zeitpunkt der Bildung des Eies eintreten. Doch weist er auf eine von Geoffroy gemachte Beobachtung am Hühnchen hin, zum Beweise, dass Verschmelzungen eintreten können, selbst lange Zeit nach der Bildung der Keimhaut.

Hierauf bemerkt Coste[2]), dass in dieser letzteren Fassung die beiderseitigen Ansichten wenig auseinandergehen würden; nicht aber, wenn es sich um eine doppelte Nabelblase handle. Er weist ferner darauf hin, dass man bei Vögeln und Fischen nicht den Dotter für das Bildungsorgan des Embryo zu halten habe, sondern die Cicatricula, den Keim; und so sei auch der Ursprung der Doppelbildungen der Fische von einem anderen Gesichtspunkte aus zu betrachten.

Der Anschauung von Geoffroy[3]) zufolge, der hierauf in die Discussion eintritt, erscheinen die Ansichten von Coste auf viele Fälle von Doppelbildungen, nicht aber auf alle Fälle anwendbar; nicht auf diejenigen, bei welchen eine sehr oberflächliche, nur auf einen Platz beschränkte, ein oder mehrere Organe betreffende Vereinigung stattfindet. Solche Vereinigungen scheinen ihm nicht auf die allerersten Anfänge der Entwickelung bezogen werden zu können. Die Wirkungen stehen ihm nothwendig im Verhältniss zu den Ursachen; und das Wesen, das Maass der Ablenkung, die von beiden zusammensetzenden Individuen gezeigt wird, die Ausdehnung der eingegangenen Atrophien wechseln zu sehr von einem zum anderen Falle, als dass die Zeit der Vereinigung nicht auch wechseln sollte: Jede Thatsache trage in Wahrheit ihr Datum mit sich; wir sind noch nicht so weit vorgerückt, um es lösen zu können; aber wir können sagen, es sei nicht das Gleiche für alle. Geoffroy citirt hierauf einen Fall von Verschmelzung beim Hühnchen, der

[1]) Comptes rendus T. XL. 1855. p. 872.
[2]) Comptes rendus T. XL. 1855. p. 873.
[3]) Comptes rendus T. XL. 1855. p. 873.

von seinem Vater beobachtet worden war und seitdem öfter angeführt worden ist. Der Fall stellt einen Omphalopage dar: beide Embryonen sind wohl ausgebildet und am Bauche durch einen gemeinsamen Theil mit einander verbunden. Die Verbindung ist so oberflächlich und beschränkt als möglich, zugleich auch nicht frühzeitig geschehen oder fast ursprünglich, sondern von verhältnissmässig neuem Datum. Dieses Doppelhuhn war nicht zufällig gefunden worden in einem bis dahin unbekannten Ei, sondern es kam von einem grossen Ei, welches zwei Dotter eingeschlossen hatte, wie man es durch Luftspiegelung vor der Bebrütung festgestellt hatte. Die beiden Embryonen waren also anfänglich normale Zwillinge gewesen, jeder hatte sich an einem Pol des Eies entwickelt. Später rückten sie näher gegen das Centrum, begegneten sich einander und verbanden sich an einer Stelle der Bauchgegend. Zur normalen Zeit, am 21. Tage, öffnete das eine Hühnchen die Schale, das andere war todt. Nicht Monstra per excessum sind Doppelbildungen und Dreifachbildungen zu nennen, sondern zusammengesetzte Wesen, hervorgehend aus der Vereinigung von zwei oder drei getrennten Individuen. Nach dem Gesetz der Verwandtschaft von Gleichem zu Gleichem verbinden sich immer homologe Theile. —

Dies ist meines Wissens zugleich die letzte Aeusserung von Isidore Geoffroy St. Hilaire über den Ursprung der Doppelbildungen.

Man erkennt, in Erwägung der während der stattgefundenen Discussion bis dahin geäusserten Anschauungen, auf das Deutlichste, welch weite Ausdehnung man der Verwachsung gegeben habe und dass es zur Vermeidung von Verwirrung nützlich sei, schon jetzt zwischen zwei Arten sehr wohl zu unterscheiden. Das eine Mal ist als Ursache von Mehrfachbildungen angenommen Verwachsung von Embryonen, die in gleichem Ei enthalten sind oder selbst in verschiedenen Eiern (denn der zuletzt angeführte Fall vom Hühnchen betrifft in der That zwei verschiedene Eier, indem zwei mit verschiedenen Dotterhäuten umhüllte, getrennte Dotter offenbar in entwickelungsgeschichtlicher Beziehung als solche zu betrachten sind); das andere Mal aber ist es Verwachsung und Zusammenfluss zweier Eier während ihrer Bildung und ihres Aufenthaltes im Eierstock; das eine Mal also Verwachsung während der Bildung der

Embryonen, das andere Mal Verwachsung während der Bildung der Eier; embryonale und ovariale Verwachsung, wie man sich ausdrücken könnte.

Nachdem im Anschlusse an Geoffroy's Auseinandersetzung Coste [1]) hervorgehoben hatte, man müsse in der Beurtheilung der Entstehung der Doppelbildungen unterscheiden zwischen denjenigen Thieren, welche eine Allantois besitzen oder nicht, zwischen denen weiterhin, welche die Nabelblase vollständig für den Embryo verwenden und jenen, bei welchen ein grosser Theil derselben ausserhalb des embryonalen Leibes zu Grunde geht, nahm Serres [2]) Veranlassung zu betonen, man habe nicht genug die anatomischen Bedingungen berücksichtigt, welche die Doppelbildung hervorbringen und unter deren Einfluss letztere sich stufenweise entwickelt. Als solche Bedingungen erkennt Serres zwei Arten: Die einen beziehen sich auf die festen Regeln des normalen Entwickelungsablaufs, die anderen auf den Einfluss des Gefässsystems auf die Association der beiden embryonalen Componenten; diese werden nach ihm zur Einheit geführt durch die Einheit des Gefässsystems der Doppelbildung. Er erinnert dabei an seine im Jahre 1825 erschienene grosse entwickelungsgeschichtliche Arbeit, in der er diesen Gedanken näher ausgeführt. Schon damals habe er aus der Vergleichung der Monstra jeder Art als allgemeines Ergebniss aufgestellt, dass die ähnlichen Missbildungen immer vergesellschaftet seien mit denselben Anlagen des Gefässsystems. So haben die vollständigen Acephalen kein Herz, die Anencephalen entbehren der inneren Carotiden; diejenigen Missbildungen, welche keine hinteren Extremitäten haben, entbehren der Anlage der Femoralarterien, die Armlosen derjenigen der Axillararterien. Untere Doppelbildungen haben eine doppelte Aorta descendens, obere Doppelbildungen eine doppelte Aorta ascendens. Dasselbe Verhältniss findet sich bei überzähligen Gliedern. Aus demselben Grunde werde niemals ein überzähliger Kopf an oder auf dem Kreuzbein sich eingepflanzt finden; ebenso werde ein menschliches Monstrum aus demselben Grunde nie Gefässe eines Wiederkäuers oder Vogels besitzen oder umgekehrt, sondern solche der gleichen Art. Warum Arterien selbst sich vervielfältigen, diese von Cuvier früher aufgeworfene

[1]) Comptes rendus T. XL. p. 875.
[2]) Comptes rendus T. XL. p. 876.

Frage sei schwer zu beantworten; doch seien die Organismen der Doppelbildungen ihren Gefässsystemen untergeordnet.

Niemals wohl ist dem Gefässsystem eine grössere embryologische und organisatorische Bedeutung zugewiesen worden, als es hier von Serres geschehen ist. Man wird sich nicht im Irrthum befinden, wenn man in dieser Auffassungsweise den Geist der französischen chirurgischen Schule jener Zeit auf entwickelungsgeschichtlichem Boden sich widerspiegeln sieht, wie denn die Mehrzahl der damaligen Embryologen jenes Landes mit einer gewissen Vorliebe das Gefässsystem behandelte.

In seiner Entgegnung bemerkte Coste [1]), dass wenn man auch Recht habe, dem Gefässsystem im Allgemeinen eine bedeutende Rolle bei der Entstehung von Missbildungen zuzuweisen, es doch nicht sein Einfluss sei, welcher die Fisch-Doppelbildungen hervorbringe, da die Circulation erst anfange, nachdem die Anlage der fraglichen Anomalie bereits vorhanden sei.

Darauf präcisirt Quatrefages [2]) seinen Standpunkt dahin, dass nach seinen Beobachtungen an Knochenfisch-Doppelbildungen für gewisse Fälle Verwachsung anzunehmen sei. Die Gegenwart zweier Keime und folglich zweier Embryonen in einem und demselben Ei können nicht wohl anders erklärt werden als durch Verwachsung zweier Dotter, eine Verwachsung, die während der Eibildung stattfinde, vor der Befruchtung, so dass demselben Blastoderm gestattet sei, die gemeinsame Dottermasse zu umfassen. Mit der Meinung von Coste aber, welcher Lereboullet beizupflichten scheine, dass nehmlich Doppelbildungen hervorgingen aus zufälliger Bildung zweier Keime auf einem Ei, lasse sich sein Fall schwer vereinigen; ebensowenig ein zweiter Fall, den er demonstrirt, in welchem der Vordertheil doppelt, der hintere einfach ist. Der eine Fisch ist vorne regelmässig gestaltet, der andere zeigt vorne mehrere Hemmungserscheinungen. Die Dottermasse besteht aus zwei wohlunterschiedenen und sehr ungleichen Theilen; Alles lässt an zwei vereinigte Dotter denken. Der wohlgeformte Embryo sitzt blos am grossen Dotter; der andere am grossen und kleinen zugleich. Was die Frage betreffe, ob zwei vorher getrennte Individuen miteinander verwachsen können, so habe schon Geoffroy für ihn geantwortet.

[1]) Comptes rendus T. XL. p. 878.

[2]) Comptes rendus T. XL. p. 925 (Sitzung vom 23. April).

Sind die allgemeinen Bedingungen dieselben, so sei es einleuchtend, dass was zwischen oberflächlichen Gegenden stattgefunden hat, ebenso auch zwischen tiefer gelegenen sich ereignen könne. Eine einfache Hautnaht sei eine Erscheinung derselben Ordnung als die vollständigste Verschmelzung von 2 Organismen. Zwischen beiden Fällen bestehe nur der Unterschied von mehr oder weniger; Verallgemeinerungen aber seien unzulässig.

In einer folgenden Mittheilung dagegen zeigt Coste[1]), dass nicht allein die Fisch-Doppelbildungen nicht als das Ergebniss einer Verschmelzung zweier früher völlig getrennter Embryonen auf einem doppelten, gefässhaltigen Dotter, d. h. auf zwei conjugirten Nabelblasen betrachtet werden können, sondern dass es sogar unmöglich sei, dass zwei Nabelblasen sich bilden und demzufolge in einem einzigen Ei existiren. Das Ei der Knochenfische bestehe nehmlich zur Zeit der Reifung aus drei Theilen: einer halbflüssigen, durchscheinenden Masse, die seine Höhle füllt; aus molecularen Körnchen, die gleichmässig darin vertheilt sind und endlich aus gleichfalls zerstreuten ölartigen Tropfen: Die ganze Mischung bezeichne man Dotter. Dieses sei aber nicht der Keim. Erst als eine Folge der Befruchtung erscheine der Keim, indem jene zerstreute moleculäre Masse sich an einem Pole des Eies sammle. Diese Cicatricula allein diene wie bei den Vögeln zur Bildung des Blastoderm oder des neuen Wesens; die übrigen Elemente seien Nahrungselemente. Der Gedanke der Bildung der Doppelmonstra durch Verschmelzung zweier Dotter, Platz greifend zu einer Zeit, da das Ei sich constituirt, würde folglich eine unstatthafte Hypothese sein, die sich auf ungenügende Kenntniss der normalen Entwickelungsgesetze stütze.

Nach der Furchung bildet der Keim eine Zellenplatte, die Grundlage des neuen Wesens, in welches er allmählich übergeht, anfangs unter dem Namen Blastoderm, später unter dem Namen Nabelblase. Zur Erreichung dieser hohen Bestimmung breitet er sich allmählich über den Dotter aus, umhüllt ihn und schliesst seinen Nabel an dem seinen Ausgangspunkt entgegengesetzten Pole des Eies. So gestaltet er sich zur Nabelblase um, an deren Zellenwand man von Anfang an die Grundlage des Embryo hervortreten und wachsen sieht.

Wenn also die Embryonalanlage am Rand der Keimscheibe schon lange sichtbar sei, bevor der Keim zur Keimblase werde, so

[1]) ...mptes rendus T. XL. p. 931.

werde die directe Beobachtung die Entscheidung gestatten, ob die Doppelbildung von demselben Blastoderm oder derselben Nabelblase ausgeht. Das habe er zu wiederholten Malen gesehen, sei es zur Zeit, da die Nabelblase sich zum Verschluss anschickte oder soeben sich geschlossen hatte, d. h. zu einer Zeit, da die Circulation sich noch nicht eingeleitet hatte. Da die Thatsachen keinen Zweifel übrig lassen, bleibe es nur noch übrig zu verfolgen, wie zwei Embryonen aus der Wand einer und derselben Keimblase hervorgehen und demgemäss eine gemeinsame Nabelblase haben. Coste führt hierauf seine Erfahrungen über Vögel, beschuppte Reptilien, Knorpelfische und Cephalopoden an, dass der Embryo sich an derjenigen Stelle der Cicatricula entwickle, wo das Keimbläschen verschwinde. In Uebereinstimmung mit dieser Regel könne zugelassen werden, dass bei den Knochenfischen der Punkt der Auswahl derjenige des früheren Keimbläschens sei, gegen welchen nach der Befruchtung die moleculären Körnchen des Dotters zusammenströmen, um hier einen Keim zu bilden. Die Erfahrung zeige auch, dass zwei Keimbläschen in einem einzigen Ei existiren können. Ist dem so, dann würde an zwei getrennten oder einem gemeinschaftlichen Punkte ein doppelter Heerd dargestellt werden, gegen welchen die moleculären Körnchen zu zwei getrennten oder verbundenen Gruppen sich vereinigen, welche zusammen sich furchend ein einziges Blastoderm ausmachen würden, in welchem der Grad der Verschmelzung, nach dem Gesetz der Verwandtschaft der ähnlichen Theile, unveränderlich geregelt werde durch die gegenseitige Stellung und Richtung der virtuellen Axen der zwei in Verbindung begriffenen Wesen.

Mit dieser Darlegung von Coste schliesst der Reigen der in einer Discussion entwickelten Anschauungen, welcher man die Anerkennung nicht versagen kann, neue Anregung zur ferneren Untersuchung in Fülle verbreitet zu haben, selbst wenn die Erwartungen von positiven Ergebnissen minder befriedigt worden sein sollten. Wenn das Verdienst, zu dieser Messung der Ansichten die Veranlassung gegeben zu haben, v. Quatrefages zufällt, so sehen wir Coste das Ende der Besprechung dadurch herbeiführen, dass er den Schwerpunkt dahin verlegt, wo allein die Entscheidung der ganzen Angelegenheit erfolgen kann, in das Gebiet der directen Beobachtungen frühester Entwickelungsstadien überhaupt und frühester Entwickelungsstadien von Doppelbildungen insbesondere. Durch die

Mittheilung der Beobachtung von Coste, dass die Keimscheibe der Knochenfische zur Zeit des Verschlusses des Dotterloches statt einer einzigen, unter Umständen zwei Embryonalanlagen tragen könne, war aber auch ein wichtiges, positives, schon früher von Valentin[1]) am Hecht erhaltenes Ergebniss erzielt worden, um so mehr, als diese doppelte Anlage aus den Gesetzen der normalen Entwickelung auf einen einzigen Keim zurückzuführen mindestens versucht worden war, wenn auch im Versuche selbst davon theilweise wieder zurückgewichen wurde. Ursache war die theoretische Speculation, welche 2 Keimbläschen zu fordern schien, eine Annahme, zu welcher schon ein Jahr zuvor B. Schultze gelangt war, während Simpson noch früher zwei Keimflecke in einem Keimbläschen als Ursache der Doppelbildung angenommen hatte; die zwei Keimbläschen konnten nahe, aber auch entfernter von einander liegen und damit auch die Orte der Bildungscentra.

Eine indirecte Betheiligung an der vorgeführten Discussion kommt indessen noch einem anderen Forscher zu und es ist Zeit eine Reihe kleinerer Berichte desselben, deren Inhalt in den auf sie folgenden grösseren Abhandlungen zwar wesentlich, aber doch in einer Beziehung nicht vollständig enthalten ist, nunmehr in Betrachtung zu ziehen.

In seiner ersten Mittheilung[2]) schliesst sich Lereboullet auf Grundlage der Beobachtung von Doppelbildungen des Hechtes der Theorie der Verschmelzung zweier Embryonen an, mit der Modification, dass nicht zwei getrennte Dotter oder Keime existiren, sondern, in Bestätigung der Angaben Valentin's nur Ein Dotter und Ein Keim, der sich nach zwei Richtungen entwickelt, statt nach einer einzigen, so dass zwei mehr oder weniger getrennte Embryonen zum Vorschein kommen. Ueber Lereboullet's Ansicht der Entwickelung des Primitivstreifens ist im Uebrigen schon früher berichtet worden.

In einer zweiten Mittheilung[3]) drückt Lereboullet seine Ansicht dahin aus, dass die Doppelheit von der Bildung zweier Centra

[1]) ... die Entwickelung der Doppelmissgeburten. Archiv für physiologische ... 1851. Referat in diesem Archiv Bd. 71. S. 30.

[2]) ... endus T. XL. 1855. p. 854. (Extrait d'une Lettre adressée à ... l'une communication recente de M. de Quatrefages.)

[3]) ... 6.

ausgehe oder von zwei Ursprungspunkten der Entwickelung, die beide vom Keimwulst ausgehen, d. i. von jenem randständigen Wulste, welcher den Sack der Keimhaut vor der Umschliessung des Dotters begrenzt. Jeder dieser Punkte erzeuge einen Primitivstreifen, jeder derselben eine Primitivrinne und so entstehen zwei embryonale Körper, welche am Keimwulste festsitzen.

Der dritte Bericht[1]) bespricht mehrere Formen von Doppelbildungen früherer Stufen, gleichfalls vom Hecht, die wir schon kennen.

Er hebt die wichtige Rolle des Keimwulstes hervor, der den Namen Bourrelet embryogène verdiene. Dieser bilde nehmlich den wahren embryonalen Keim, der immer einfach ist wie der Dotter selbst, aber zugleich die Fähigkeit besitzt, unter Umständen, wenn die Entwickelung aus ihrem normalen Ablauf gebracht ist, wie die Substanz zu vegetiren, aus welcher der Körper der Polypen besteht und veränderte Formen hervorzubringen, die jedoch in ihrer weiteren Entwickelung immer eine offenbare Bestrebung zeigen, zum Urtypus der Art zurückzukehren.

Der letzte Bericht endlich[2]) meldet ausser gewöhnlichen Formen den Fund eines Monstrum des Hechtes mit 3 Köpfen. Dieses ausserordentliche Wesen, wie Lereboullet es nennt, befand sich noch im Ei, wiewohl schon 13 Tage nach der Befruchtung verflossen waren.

Der jüngstverflossenen Zeit gehört die letzte der über Doppelbildung von Knochenfischen zu erwähnenden Arbeiten an, es ist diejenige von Knoch[3]).

Die zahlreichen von ihm beobachteten Formen von Doppelbildung sind theils solche, bei welchen die Embryonen mit den Wirbelsäulen, an verschiedenen Stellen derselben, verbunden waren, als auch mit den Köpfen; theils solche, bei welchen die Embryonen, vollständig oder nur theilweise ausgebildet, am ganzen Körper von einander getrennt durch die Dotterblase mit einander in Verbindung standen. Die Dotterblase war hier entweder einfach (zwischen beiden Embryonen gelegen und sowohl hinten als vorn abgerundet) oder

[1]) L. c. p. 1028.
[2]) L. c. p. 1064.
[3]) Bulletin de Moscou T. XLVI. 1873. Ueber Missbildungen, betreffend die Embryonen des Salmonen- und Coregonus-Geschlechtes.

ihre vordere Fläche zeigte in ihrer Mitte zwischen den Körpern einen kleinen Einschnitt, nach Knoch gleichsam eine Andeutung, als wenn sie aus zwei Dotterblasen zusammengesetzt wäre.

Die anderen Formen betreffen Doppelbildungen, deren Embryonen an verschiedenen Theilen des Körpers mit einander verbunden sind, wobei die Doppelheit immer nur den vorderen Theil der Wirbelsäule betraf. Nie fand er Missbildungen, deren Doppelheit nur im hinteren Körpertheil ausgesprochen war. Eine Vereinigung mittelst der Rückenflächen wurde gleichfalls nicht wahrgenommen; ebensowenig verwachsene Köpfe mit getrennten Hinterkörpern oder gekreuzte Wirbelsäulen, welch letztere von Jacobi angenommen wurden.

Hinsichtlich der Entstehung von Doppelbildung glaubt Knoch annehmen zu sollen, dass sie sowohl auf dem Wege der Verschmelzung, als auch durch Spaltbildung zu Stande kommen können und zwar die vollkommenen Doppelmonstra aus der Verschmelzung zweier Embryonen, die unvollkommenen aus der Theilung eines einzigen Keimes.

Häufige Erschütterungen üben nach ihm einen bedeutenden Einfluss auf die Entstehung von Formanomalien aus, nicht allein von einfachen, sondern auch von Doppelbildungen, wie später noch zu erwähnen sein wird.

Während die kurz vorhergehenden Mittheilungen entweder ausschliesslich oder doch wesentlich die Entwickelung von Doppelbildungen der Knochenfische betreffen, so stützt sich das Werk von Dareste[1]), insoweit es die Doppelbildungen in sein Bereich gezogen hat, wesentlich auf solche des Hühnchens. Es ist schon oben, bei der Betrachtung der Häufigkeit der Doppelbildungen bemerkt worden, dass Dareste das Glück hatte, nicht weniger als 40 Mehrfachbildungen des Hühnchens, darunter zwei Dreifachbildungen, beobachten zu können. Wenn auch das vorliegende Werk seiner Absicht nach und wie schon der Titel bekundet, zunächst die künstliche Erzeugung von Missbildungen, die experimentelle Störung des normalen Entwickelungsablaufes und zwar der Einfachbildungen in den Vordergrund stellt, so war doch schon ein so reichhaltiges Beobachtungsmaterial, wie-

[1]) Production artificielle des monstres, Bruxelles 1877.

wohl Mehrfachbildungen des Hühnchens der ausdrücklichen Angabe des Verfassers zufolge auf künstlichem Wege nicht erhalten worden waren, in der That Veranlassung genug, einer Besprechung der Doppelbildungen nicht aus dem Wege zu gehen, sondern auch diese Formanomalie in das Bereich der Betrachtung zu ziehen. Wären sämmtliche über Doppelbildungen beigegebenen Figuren so genau gezeichnet, wie es mehrere derselben erkennen lassen und würde zugleich auch die Beschreibung mehrerer derselben, wie früher schon angedeutet worden ist, an Ausführlichkeit nicht zu wünschen übrig lassen, so würde ich nicht anstehen, das über Doppelbildung Gegebene für das Beste zu halten, was wir über die Untersuchung dieser Formanomalie des Hühnchens besitzen, obwohl derselben ein verhältnissmässig kleiner Raum gewidmet ist.

Dareste bekennt sich nach Prüfung aller Beobachtungen als Anhänger der primitiven Dualität der Doppelbildungen. Er glaubt annehmen zu müssen, dass Doppelbildungen hervorgehen aus mehr oder weniger vollständiger Verschmelzung zweier Embryonen; nicht aber im Sinne von Lémery, sondern in der Weise, „dass die Verschmelzung sich nur erzeugen kann während der Bildung der Embryonen selbst, aus einem besonderen Zustand der Cicatricula, welcher im Blastoderm die Erscheinung zweier embryonaler Bildungsheerde bestimmt. Die beiden zusammensetzenden Theile einer Doppelbildung sind demnach im Moment ihres Auftretens auf mittelbare Weise vereinigt, eine mittelbare Vereinigung, welche die unumgängliche Bedingung ihrer unmittelbaren Vereinigung oder ihrer Verschmelzung ist."

In der Theorie der primitiven Dualität verknüpft sich ihm die Bildung der Doppelmonstra nothwendig mit der Thatsache der Zwillingsbildung, von welcher jene nur einen besonderen Fall darstellt. Zwillingsschwangerschaft kann unter sehr verschiedenen Bedingungen eintreten: Nicht immer sind es zwei Eier, welche den Ausgangspunkt bilden; ihre Gegenwart wird durch zwei Chorien angezeigt, während ein Chorion die Gegenwart eines Eies anzeigt.

Der Thatsache gedenkend, dass man häufig beim Hühnchen Eiern mit 2 Dottern begegnet, führt er aus, das letztere entweder durch Zwischenlagerung einer grösseren Eiweissmenge von einander getrennt sein, bald aber auch dicht aneinander liegen und fest zusammenhängen können, so dass sie sich nur unter Zerreissung

trennen lassen. Aber niemals hat er aus solchen Doppeleiern Doppelbildungen hervorgehen sehen, sondern immer getrennte Embryonen. Den oben citirten Fall von Geoffroy glaubt er so erklären zu können, dass vielleicht nur ein einziger Dotter vorhanden war, der jedoch durch eine Einschnürung abgetheilt wurde. Eine Verschmelzung von Embryonen ohne die Annahme einer Verschmelzung der Dotter, wie sie in gewissen Fällen behauptet werden, könne nicht stattfinden. Doppelbildungen entstehen vielmehr immer nur auf einem Dotter, wie einfache Embryonen. Die univitelline Zwillingsbildung kann sich nun auf zwei verschiedene Arten bilden: Bald besteht sie in der Bildung zweier Embryonen auf zwei getrennten Cicatriculae und bald in der Bildung von zwei Embryonen auf einer einzigen Cicatricula. Ersteren Modus betreffend, so findet sich auf Taf. I, Fig. 4 ein Dotter abgebildet, auf welchem zwei junge Keimhäute von runder Form dicht bei einander liegen, der Auffassung nach hervorgegangen aus der Verbindung zweier Cicatriculae. Taf. XIV, Fig. 5 (wiedergegeben auf unserer Taf. XVI, Fig. 14) zeigt einen Tripelembryo des Hühnchens mit einem Theil des umgebenden Blastoderms: letzteres wird als aus der Verschmelzung zweier Keimhäute hervorgegangen betrachtet, indem die Theilungslinie noch jetzt zwischen beiden Keimhäuten hervortrete. Auch bei jenen Doppelbildungen, die aus einem einzigen Blastoderm hervorgehen, werden Area lucida und Gefässblatt als anfänglich getrennt aufgefasst, wie die Embryonen, von welchen sie abhängen; sie können jedoch einer frühen Vereinigung nicht ausweichen, da sie sehr rasch mit einander in Berührung kommen. Ebenso ist es mit dem Amnion. Die Falten, welche die Scheiden bedingen, entwickeln sich anfänglich isolirt um jeden Embryo, können aber alsdann zusammenfliessen. Dann entwickeln sich die Embryonen in einem Amnion, wo dann später die Allantoïden verschmelzen, um ein einziges Organ zu bilden. Bleiben dagegen die Embryonen von einander getrennt, ohne eine andere Verbindung einzugehen, als mit ihren Annexen, so nähert sie die Aufsaugung des Dotters nach und nach; es kommt die Zeit des Ausschlüpfens und die Embryonen hängen alsdann am Nabel miteinander zusammen.

Zwei sich zusammen auf einem Dotter entwickelnde Embryonen können einander gleich oder ungleich sein; das eine kann normal sein, während das andere einer Bildungshemmung verfällt. Wird

der letztere nach und nach absorbirt, da der ganze Dottersack allmählich in den Leib des normalen Embryo eintritt, so kommt es zu einer Inclusio abdominalis (Wolff).

Ebenso, wie wir in den Fällen zweier oder einer Cicatricula die Embryonen mehr oder weniger mit ihren Annexen sich verbinden sehen, kann es auch mit den Embryonen selbst geschehen.

Den Ursprung eines normalen Embryo leitet Dareste von der Bildung eines homogenen Blastems ab, das sich zwischen den beiden Keimblättern erzeugt, das er Disque embryonnaire nennt. Er stellt sich vor, dass Doppelbildungen in allen Fällen aus der Erzeugung zweier solcher Disques in demselben Blastoderm hervorgehen. Sie können nicht wachsen, ohne sich nothwendig zu berühren oder zu verschmelzen. Nach dem Grade der Entfernung erzeugt diese Vereinigung verschiedene Ergebnisse. Der Disque differenzirt sich zu einer gewissen Zeit in zwei Theile, das Gefässblatt und den Primitivstreifen. Sind die beiden Disques in einer gewissen Entfernung, so vereinigen sie sich nun mit den Theilen, welche die Gefässblätter bilden; sind sie sich sehr nahe, so werden die Theile, welche zu den Primitivstreifen sich gestalten, in Berührung gerathen und ihre Verschmelzung wird ein Doppelmonstrum erzeugen. Auch können solche Vereinigungen nur statt haben, so lange die Embryonen noch aus homogenem Gewebe bestehen und also mehr oder weniger am Ausgangspunkte der Entwickelung stehen. Totale oder partielle Zerstörung völlig ausgebildeter Organe, sowie die Vereinigung von Organen oder Organtheilen, welche der Zerstörung entgangen sind, scheinen sich ihm in dieser Weise erklären zu lassen.

Die hinsichtlich der letzteren Auseinandersetzung gebrauchte Diction klingt uns etwas fremdartig; es ist indessen nothwendig, sich in die Anschauungsweise des Verfassers zu versetzen.

Was die Knochenfische betrifft, so schliesst sich Dareste im Allgemeinen jenen an, welche deren Doppelbildungen aus einem einzigen Blastoderm entstehen lassen; hält es dagegen für fraglich, ob man auch jenen Fällen den nehmlichen Ursprung zuschreiben könne, deren Embryonen sich isolirt auf derselben Dotterblase entwickelt haben. An jene Furche erinnernd, die öfters auf der Dotterblase wahrgenommen worden, neigt er sich der Ansicht zu, es möchten in solchen Fällen distincter Embryonen anfänglich getrennte Keimscheiben vorhanden gewesen sein.

Welcher Umstand ist es nun aber, welcher die besondere Beschaffenheit der Cicatricula bedingt, die der Erscheinung von Doppelbildung zu Grunde liegt? Ist es frühzeitige Verschmelzung zweier Eier in derselben Theca des Ovarium, sind es 2 Keimbläschen in einem Ei oder zwei Balbianische Bläschen in demselben Keimbläschen? Dareste entscheidet sich für keine der bestehenden Möglichkeiten, im Uebrigen annehmend, dass jener Zustand des Eies bald dem weiblichen Zeugungselement eigenthümlich sei, bald durch das männliche Element gesetzt werde. Künstliche Erzeugung von Doppelbildungen erscheint ihm nicht annehmbar.

In den hierauf folgenden Untersuchungen erklärt Dareste das Zustandekommen der verschiedenen Formen der Doppelbildung aus dem verschiedenen Vereinigungsmodus der Embryonen.

Hiermit schliesse sich unsere Umschau auf dem Gebiete der Literatur, die, soviel sie auch bringen mochte, so zahlreiche Bestrebungen sie auch kennen lehrte, welchen wir unsere Anerkennung nicht versagen, uns dennoch eine Reihe ungelöster Fragen und zweifelhafter Lösungen zurücklässt und also eine wirkliche Befriedigung nicht zu gewähren vermag. Welche Gegenstände sind es nun, die vor Allem der Erledigung harren und sind denn andererseits schon die wichtigeren Fragen, die sich an die Thatsache der Doppelbildungen, überhaupt der Mehrfachbildungen knüpfen lassen, alle schon aufgeworfen und zu lösen auch nur versucht worden? Tritt uns etwa schon ein klarer Plan in der Hervorbringung der Mehrfachbildungen auch nur in einer Wirbelthierklasse und auch nur hinsichtlich des dabei von der Natur verfolgten morphologischen Modus, irgend entgegen? Schon diese erste Frage ist entschieden mit Nein zu beantworten. Eine gewaltige Unsicherheit, Unbestimmtheit ist es vielmehr, welcher wir begegnen. Oder besteht vielleicht gar kein klarer Plan in der Hervorbringung von Mehrfachbildungen von Seiten der Natur; liegt die Ursache der Unklarheit etwa an der Natur, nicht aber an unserer, vielleicht schon genügenden Einsicht? Ist der Plan nicht blos nicht einheitlich bei den verschiedenen Klassen, sondern überhaupt nur ein Ungefähr, eine Verwirrung und Verirrung normaler Verhältnisse, die sie bedingen? Weder über den Ort des Auftretens der Primitivanlagen von Mehrfachbildungen wissen wir Sicheres und Entscheidendes,

noch über das Lagenverhältniss der einzelnen Primitivanlagen unter sich und ihre gegenseitigen Beziehungen, noch über ihre allmähliche Entwickelung. Wir erhalten aus dem Früheren den Eindruck, als ob hier die blindeste Willkür herrsche, die bunteste Durcheinanderwürfelung der Primitivanlagen ihr Spiel treibe und ein Gesetz hier ferne sei. Sofern man aber eine gewisse Ordnung anerkennen musste, half man sich zur Erklärung derselben mit supponirten Kräften, ein Gesetz darstellend, nach welchem Gleichartiges sich anziehen sollte, gewissermaassen in Befremdung darüber, dass wenigstens einige Ordnung sichtbar und die Unordnung und Regellosigkeit nicht noch viel stärker sei, wie man eigentlich hätte erwarten sollen. Aber nicht blos der Ort des Auftretens, das gegenseitige Verhältniss und die Beziehungen der Primitivanlagen blieben unsicher, sondern auch der Modus der allmählichen Entwickelung dieser Primitivanlagen. Welches das innere Verhältniss des Auftretens der Primitivanlage einer Doppelbildung zu einer einfachen Anlage sei, über diese wichtige Frage konnten wir um so weniger erfahren, als diese Lösung bereits andere voraussetzt, die noch nicht gegeben waren. Haben wir Theilung oder Verwachsung oder etwas Anderes, dies war der Hauptpunkt, nach welchem die Blicke drängten; aber besteht vielleicht hierüber Einigkeit oder Sicherheit? Besteht Sicherheit auch nur hinsichtlich der einfachsten hier in Betracht kommenden Verhältnisse, der verschiedenen Formen der Doppelbildung?

Das eigentlich Bedrückende, Beunruhigende der mehrfachen Monstra war aber nicht hierin enthalten. Es liegt vielmehr darin, dass wir keine genügende Erklärung vernahmen, keine Einsicht erhielten in die Bedeutung und den Sinn der Gegenwart der Monstra, dass sie dem übrigen Schaffen der Natur fremdartig zu sein schienen! Ja gerade das dräuende Sinnlose, welches sich uns in ihnen verkörpert gegenüberzustellen schien, machte sie zu allen Zeiten zu einer entsetzlichen Erscheinung. Gerade dieses vermuthete Unsinnige ihrer Existenz verschwindet in der Auffassung, zu welcher ich von ihnen gelangt bin, es scheinen sich ganze Reihen schwieriger Punkte zu erhellen und ich sehe nicht, wie eine begründetere Erklärung sollte Platz greifen können.

(Schluss folgt.)

Erklärung der Abbildungen.

Figur 13—15 sind Copien nach Dareste, Figur 6 nach Knoch, die übrigen Originalien.

Tafel XIV.

Fig. 1. Doppelbildung vom Hecht, 72 Stunden nach künstlicher Befruchtung, nach entfernter Dotterhaut und geschehener Härtung bei auffallendem Licht mit dem Prisma in der Lage gezeichnet, dass das Dotterloch dem Beobachter zugekehrt war. A der eine, B der andere Component, mit ihren hinteren Enden das Dotterloch umgürtend, mit ihren vorderen, vom Beobachter abgekehrten Enden den Aequator der Dotterkugel überragend. Der Component A, breiter als B, doch etwas kürzer, befindet sich auf einer etwas früheren Entwickelungsstufe als B. e Aeussere Zwischenstrecke. i innere Zwischenstrecke des Keimrings. * Randknospe der inneren Zwischenstrecke, die Keimpforte nierenförmig gestaltend. b Blastoderm, die Dotterkugel bedeckend mit Ausnahme der Keimpforte. 17 : 1.

Fig. 2. Reduction der vorausgehenden Doppelbildung auf das Stadium der vorderen Embryonalanlagen, die mit dem Keimring (Kr) von oben betrachtet zu denken sind. Die Bezeichnung wie in voriger Figur.

Fig. 3. Doppelbildung vom Lachs (Gastrodidymus, Anakatadidymus), Prismenzeichnung 5 : 1. Der Schweif des einen Componenten ist spiralig gedreht.

Fig. 4. Reduction der vorausgehenden Doppelbildung auf ein früheres Stadium; seitliche Ansicht. A B Die beiden Componenten; a vorderes, h hinteres Ende derselben. d Keimpforte. Kr Keimring.

Fig. 5. Ein zweiter Gastrodidymus des Lachses. 5 : 1. Inhalt des Dottersackes nahezu völlig resorbirt, seine Wand selbst entsprechend geschrumpft, durch eine horizontale Furche in 2 Abtheilungen unvollständig zerlegt.

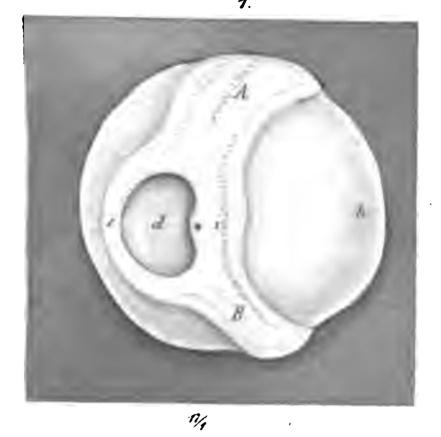
Fig. 6. Ein dritter Gastrodidymus des Lachses, Parasitenbildung.

Tafel XV.

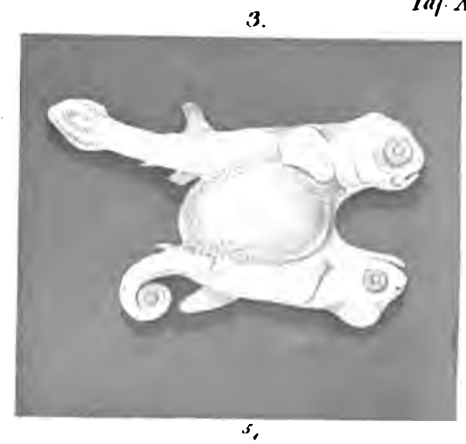
Fig. 7. Doppelbildung der Forelle. Anadidymus mit Verdoppelungsspuren bis zur äussersten Schwanzspitze. Prismazeichnung 5 : 1. a Von der einen Breitseite (Rückenseite); b von der anderen Breitseite (Bauchseite); bei a ein kleiner, bei b ein grösserer Theil des Dottersackes sichtbar. Am hinteren Rand des Dottersackes in der Ansicht a erkennt man Theile der verschmolzenen medialen Bauchflossen. In der Ansicht b sind die beiden lateralen Bauchflossen sichtbar, dahinter die Ausmündung eines einzigen Anus. Bei a die Anordnung der dorsalen und ventralen Theile der Seitenrumpfmuskeln und ihrer Zwischensehnen von grosser Schönheit.

Fig. 8. Dieselbe Doppelbildung von vorn, d. i. auf die Schwanzspitze gestellt und von oben gezeichnet. Man erkennt die beiden Köpfe, die grossen Augen und zwischen ihnen die Nasengrübchen. Sehr deutlich tritt hervor, dass die beiden Componenten sich nicht diametral, sondern etwas schief gegenüberliegen, so dass der Dottersack durch die Medianebenen der beiden Componenten nicht halbirt wird, sondern die Medianebenen sich in der Mitte des Dottersackes schneiden.

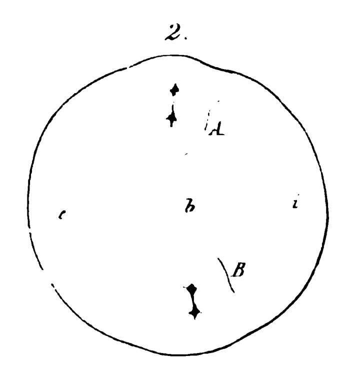
1.



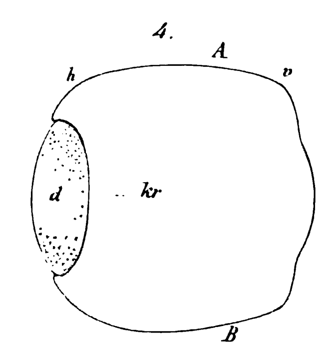
3.



2.



4.



5.

6.



Rauber del.

W. Grehm...

7.

a

b

5/1

8.

9.

x

kr

v E

10.

A

B

β α

va

11.

A

B

β α

va

12.

v

rst

h

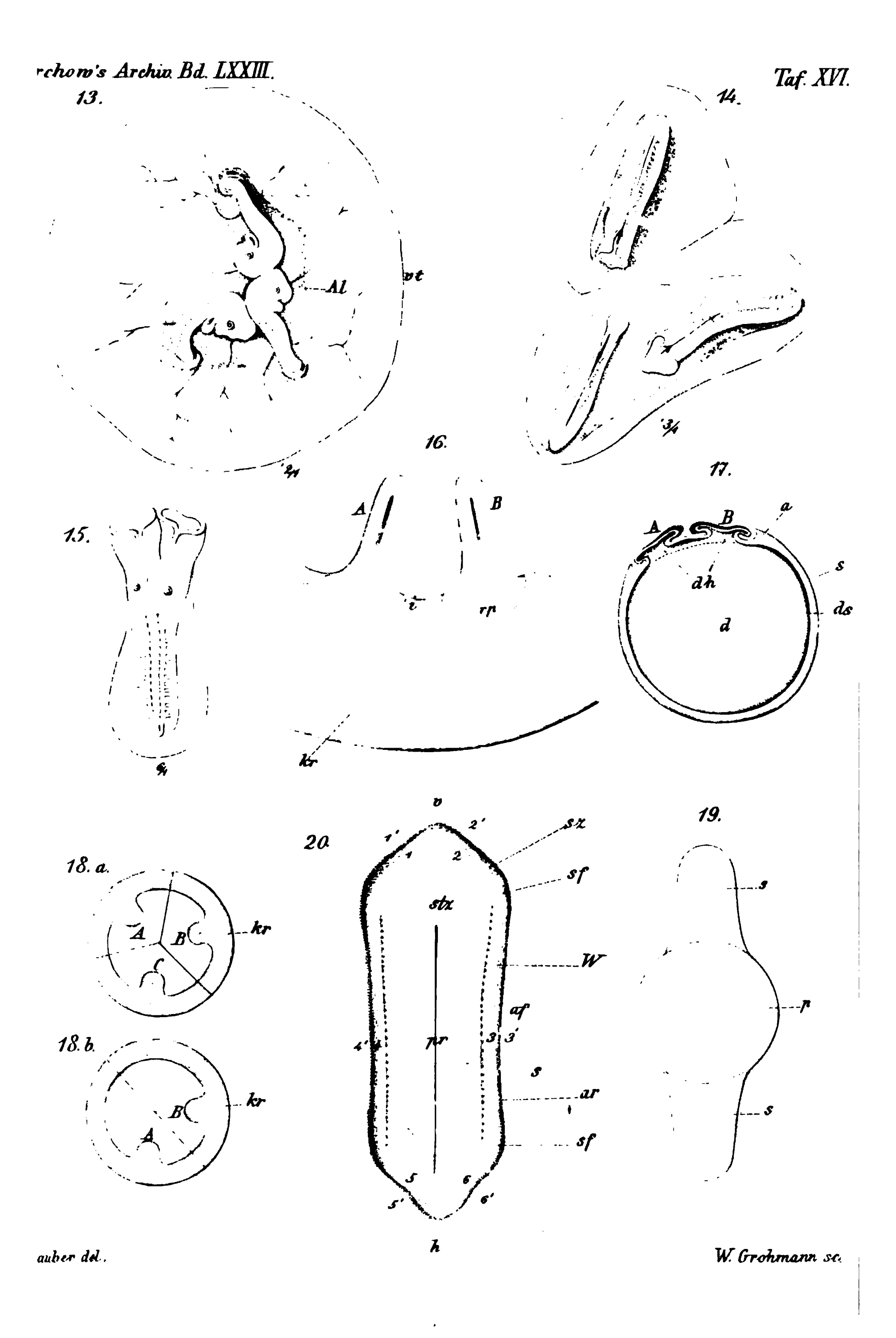
st

pst

Rauber del.

W. Grohmann sc.





auber del. W. Grohmann sc.

Fig. 9. Linke Hälfte des Blastoderm eines Forellenkeimes von oben; es erscheint darum sowohl die vordere Embryonalanlage (v E) als der Keimring (Kr) minder hoch, als bei seitlicher Ansicht der Fall wäre. Das Blastoderm hatte etwa $\frac{1}{4}$ der Dotterkugel umwachsen. Bei x ein künstlich erzeugter Vorsprung des Keimrings in die Area lucida, indem der Keimring an der Umwachsung der Dotterkugel hierselbst gehindert wurde.

Fig. 10. dient zur Verdeutlichung des mangelnden Körperstückes der Doppelbildungen. A und B sind zwei zum Theil übereinandergeschobene Ovale, die Keimzonen vom Hühnchen vorstellend. v a Verbindungsaxe beider Componenten. β Die beiden symmetrischen Hälften des in der Form eines Zweiecks erscheinenden „Eliminationskörpers“ der Doppelbildung. A Das gedeckte, B das deckende Oval.

Fig. 11. Dasselbe Princip auf den Anadidymus eines Fisches angewendet. Dem Fische A fehlt das Stück α, dem Fische B das Stück β des Eliminationskörpers.

Fig. 12. Seitenansicht eines Fischembryo nach beendeter Umwachsung der Dotterkugel; zur Verdeutlichung der verschiedenen Arten der Analbildung. v Vordertheil, h Hintertheil der „totalen Embryonalanlage“, st „Blastostomion“, als letzter Rest des „Blastostoma“ der Keimscheibe; zugleich die „stomiale“ Analbildung kennzeichnend, während pst die prästomiale, rst die retrostomiale Analbildung anzeigt.

Tafel XVI.

Fig. 13. Tripelembryo des Hühnchens (nach Dareste). (Anakatatridymus) Al Area lucida, von dreilappiger Form, die hinteren Enden der Componenten divergiren, die vorderen Enden convergiren.

Fig. 14. Zweiter Tripelembryo; nach Dareste's Annahme durch Verwachsung zweier Keimscheiben gebildet.

Fig. 15. Anadidymus des Hühnchens (nach Dareste).

Fig. 16. Schema einer doppelten vorderen Embryonalanlage des Hühnchens in grosser Nähelage. Kr Keimring. i Die innere Zwischenstrecke des Keimrings. rp Ringplatte des Primitivstreifens bald nach dessen Auftreten.

Fig. 17. Schema eines Gastrodidymus des Hühnchens, in Seitenansicht. (Anakatadidymus mit diametraler Einstellung der beiden Axen.) A Der eine, B der andere Component. a Amnionanlage. s Seröse Zone. ds Darmfaserplatte mit Dottersackepithel. d Dotter. dh Darmhöhle der beiden Componenten.

Fig. 18 a. Divisio radialis einer Dreifachbildung. A B und C die drei vorderen Embryonalanlagen. Kr Keimring. Dieser, sowie das von ihm umschlossene helle Mittelfeld der Keimscheibe durch 3 Radien in die bezüglichen Embryonalbezirke zerlegt.

Fig. 18 b. Divisio radialis einer Doppelbildung bei Nähelage der Componenten.

Fig. 19. Entstehung der Kreuzform der Area lucida bei Doppelbildungen des Hühnchens, deren Componenten in einen Divergenzwinkel von 180° gestellt sind. p Form der ursprünglichen (primären) Area lucida der Doppelbildung, der normalen entsprechend. s s Die beiden „Secundärgebiete“ der Area lucida, in der Richtung der Längsaxen der Componenten dem Primitivgebiet sich anfügend.

Fig. 20. Schematische Grundform der „totalen Embryonalanlage" des Hühnchens. stz Stammzone derselben. sz Seitenzone. W Stelle der Wolff'schen Leiste der rechten Hälfte der Embryonalanlage, als Hervorragung zu denken. pr Primitivrinne. af Amnionfalte, in derselben Form die Embryonalanlage begrenzend, durch ar, die Amnionrinne (Nabelrinne), von der Embryonalanlage getrennt; v vorne, h hinten, s seitlich. 1—6 Die verschiedenen Abschnitte (Seiten) der hexagonalen Embryonalanlage, zunächst ihrer Seitenzone. 1'—6' Die verschiedenen Abschnitte der Amnionfalte; bei v der vordere Fortsatz der Embryonalanlage, bei h der hintere Fortsatz derselben, s f die Seitenfortsätze.

XXXII.

Ueber einen Fall von vollständiger Obliteration der Arteria anonyma, fast vollständiger der carotis und subclavia sinistra, complicirt mit Aneurysma der Aorta und Carcinom des Oesophagus.

(Aus der medicinischen Abtheilung des Cölner Bürgerhospitals.)

Von Dr. P. Preisendörfer, Assistenzarzt.

(Hierzu Taf. XVII.)

Im Folgenden erlaube ich mir Mittheilung über einen auf der Riegel'schen Abtheilung jüngst zur Beobachtung gekommenen Fall zu machen, welcher sowohl nach der klinischen als nach der anatomischen Seite manches Interessante bieten dürfte.

Mitte April des Jahres 1877 stellte sich ein Mann von 45 Jahren im Krankenhause vor, der angab, dass er seit etwa 3 Monaten an allmählich intensiver gewordenen Schlingbeschwerden leide. Während flüssige Nahrung noch ziemlich gut hinabgeschluckt werden könne, blieben consistente Nahrungsmittel auf halbem Wege sitzen. Hierzu geselle sich oft Aufstossen und Erbrechen. Patient will seit dieser Zeit stark abgemagert sein. Ausserdem hatte er noch seit Beginn seines Leidens über mehr oder weniger heftigen Husten zu klagen; sonst war er nach seiner Angabe nie krank.

Am Tage des Eintrittes ergab sich folgender objectiver Befund:

Sehr cachectisches Aussehen, blasse Haut, das Unterhautfettgewebe äusserst spärlich; Musculatur atrophisch, keine Cyanose. Am Halse ausser einer leichten Asymmetrie beider Schildknorpelplatten nichts Abnormes; auch die laryngoskopische Untersuchung ergiebt nur Negatives, insbesondere keine Bewegungsanomalien der

Stimmbänder bei Phonation und Respiration. Die Athmung etwas beschleunigt (30 p. M.), indess keine Dyspnoë. Die Verbindungsstelle des Manubrium mit dem Corpus sterni bildet einen etwas vorspringenden Winkel. An den Lungen mit Ausnahme einer leichten Spitzendifferenz zu Ungunsten der rechten Seite, vorne bis zur 2. Rippe, hinten bis zur Spina scapulae, keine Veränderung, die Athmungsgeräusche vesiculär, nur an der Spitze rechterseits unbestimmtes In-, bronchiales Exspirium mit spärlichem Rasseln. Ein Herzspitzenstoss ist weder sicht- noch fühlbar, dagegen fühlt man auf dem Manubrium sterni eine mit der Herzthätigkeit synchrone Erschütterung. Das Manubrium sterni giebt einen mässig gedämpften Schall, der beiderseits bis zur Insertion der Rippen reicht. Eine absolute Herzdämpfung nicht nachweisbar, jedoch wird der Percussionsschall unterhalb der 4. Rippe links vom Sternum kürzer. Auscultatorisch an der normalen Stelle der Herzspitze zwei dumpfe Töne, an der Tricuspidalis hört man einen dumpfen ersten Ton, dem unmittelbar ein schwaches, hauchendes Geräusch folgt, dann einen zweiten Ton. Dieses Geräusch lässt sich längs der ganzen Ausdehnung des Sternums verfolgen und hat seine grösste Intensität einen Querfinger unterhalb der Ansatzstelle des Corpus sterni; es wird dasselbe gegen die Pulmonalis zu schwächer und lässt sich an der Stelle der Aorta nicht mehr deutlich erkennen. Carotispuls beiderseits kaum fühlbar, an der Carotis hört man zwei kurze leise Töne, auf die linke lässt sich das oben erwähnte Geräusch gut verfolgen; über der rechten ist es nur im Anfangstheil kaum angedeutet. Der Radialpuls beiderseits äusserst schwach, kaum fühlbar. Die Pulscurve der Radialis, die Herr Riegel mit dem Marey'schen Sphygmographen zeichnete, stellt eine fast gerade Linie dar, an der eben noch leichte Elevationen erkennbar sind. Im Gegensatze zu dieser kaum fühlbaren Pulsation der Carotiden und Radiales ist der Puls de Femoralis sehr kräftig, rechts etwas stärker als links; jedoch besteht vollständige Synchronie der beiderseitigen Pulse. Unterleibsorgane ohne nachweisbare Veränderung; insbesondere ist keine Vergrösserung der Leber nachzuweisen. Die eingeführte Schlundsonde dringt vom Anfang der Mundhöhle aus gerechnet 36 Cm. weit in den Oesophagus vor, stösst dann auf ein nicht passirbares Hinderniss. Temperatur normal; Sputa schleimig, spärlich; Harn sauer, specifisches Gewicht 1023, frei von Albumen und Zucker.

Der weitere Verlauf des Falles war in Kürze folgender:

Die oben erwähnten Symptome blieben während der nächstfolgenden Zeit durchaus unverändert. Am 4. Mai klagte Patient über stärkere Schmerzen in der rechten unteren Thoraxhälfte, zugleich trat jetzt mässige Temperatursteigerung auf. Die Untersuchung ergab eine leichte Schalldämpfung vom rechten unteren Scapularrand abwärts bis zur Basis der Lunge mit schwachen, unbestimmten Athmungsgeräuschen, zugleich mit fein- und mittelblasigem feuchtem Rasseln. Eine Milzvergrösserung war nicht nachweisbar. Die Temperatur hatte am 16. Mai wieder ihre Norm erreicht und auch die Dämpfung verlor sich von da ab allmählich wieder; im Uebrigen magerte Patient immer mehr ab und betrug dessen Körpergewicht am 9. Juli nur noch 39 Kilo. Da er um der Oesophagusstenose willen nur flüssige Nahrung zu sich nehmen konnte, auch selbst diese in letzter Zeit häufig regurgitirte, so wurden ihm jetzt neben dieser täglich Leube'sche Fleischpankreas-

klystiere verabfolgt (300,0 Fleisch, 100,0 Drüse), von denen auf der Riegel'schen Abtheilung früher wiederholt mit sehr gutem Erfolge Anwendung gemacht worden war. Diese Klystiere behielt unser Kranker meistens vom Abend bis zum nächsten Morgen, manchmal selbst bis Mittag bei sich. Der Effect derselben war ein so günstiger, dass das Körpergewicht am 25. Juli bereits auf 40 Kilo gestiegen war und Patient bald während der grössten Zeit des Tages das Bett verlassen und umhergehen konnte. Am 15. September betrug das Körpergewicht bereits 42 Kilo. Allmählich war Patient auch wieder im Stande consistente Nahrungsmittel in kleinen Quantitäten hinabzuschlingen.

Anfangs October trat wieder stärkerer Husten auf, die Expectoration wurde immer reichlicher, die Sputa hatten bald einen rein purulenten Charakter und zeigten ausserdem sehr fötiden Geruch bei saurer Reaction. Die unterste Schichte war fast vollständig reiner Eiter. Eine Dämpfung war ausser der bereits im Anfange beschriebenen rechtsseitigen Spitzendämpfung anderweitig an den Lungen nicht nachweisbar; auscultatorisch ergaben sich viele Rhonchi über beide Lungen verbreitet. Die Temperatur, die bisher normal gewesen, zeigte jetzt wieder leichte Erhöhung. Am 16. October konnte man deutlich den Geruch der Arznei im Sputum wiedererkennen; mikroskopisch fanden sich zwar Eiterzellen, Schleim, Detritus, hie und da Muskelfasern, jedoch keine sonstigen Elemente, die einen diagnostischen Anhaltspunkt gegeben hätten. Patient collabirte von da ab sehr rasch und starb am 17. October unter den Erscheinungen von Lungenödem.

Die 24 Stunden p. m. vorgenommene Obduction ergab Folgendes:

Hochgradig abgemagerte Leiche ohne Starre, mit wenigen Todtenflecken auf dem Rücken. Es erstreckt sich die grösste Concavität des Zwerchfells rechts bis zum oberen Rande der 6., links bis zur 5. Rippe. Bei Eröffnung der Brusthöhle retrahiren sich beide Lungen fast gar nicht. Nach Abtragung des Herzbeutels sieht man über der Ursprungsstelle der Aorta eine grosse sackförmige Geschwulst, die an ihrer Oberfläche Längsfalten zeigt und die von der Ursprungsstelle der Aorta an gemessen eine Längenausdehnung von 15 Cm. und einen grössten Querdurchmesser von 11 Cm. besitzt; der ganze Sack ist vollkommen leer, stark gefaltet; aus seinem oberen Rande entspringen rechts der Truncus anonymus, der bei einer Länge von 3 Cm. unterhalb der Theilungsstelle einen Durchmesser von 1,5 Cm. hat und dann in die Carotis dextra, deren Durchmesser 0,7 Cm. und Subclavia dextra, deren Durchmesser 0,9 Cm. beträgt, übergeht; links die Carotis sinistra und Subclavia sinistra, deren Durchmesser 0,8 und 0,9 Cm. sind. Es wurden nun Kehlkopf und Brusteingeweide in toto herausgenommen. Dabei fand sich die Oberfläche der linken Lunge durch ein straffes Band an die 2. Rippe geheftet, ausserdem war dieselbe in ihrem hinteren Abschnitte mit der Costalpleura verwachsen. Die rechte Pleura costalis stark injicirt, an verschiedenen Stellen durch lockere Adhäsionen mit der Pulmonalpleura verwachsen. Nach Eröffnung des Oesophagus findet sich in der Höhe der Bifurcation eine grosse ulcerirte Fläche, die die ganze Oesophaguswand einnimmt. Den hinteren rechtsseitigen Abschnitt dieser Ulcerationsfläche bildet infiltrirtes Lungengewebe von missfarbenem grauschwärzlichem Aussehen, das ohne scharfe Grenze in das ulcerirte und infiltrirte Oesophagusgewebe übergeht. Die grösste Länge der ulcerirten Fläche beträgt 8,5 Cm., die grösste Breite 8 Cm. Das

Lungengewebe ist in einer Breitenausdehnung von 6 Cm. an der Bildung der Höhle betheiligt. Dieser ganze Oesophagusabschnitt zeigt ein missfarbenes graues Aussehen, sehr unebene Oberfläche und fühlt sich die ganze Wand besonders an den Rändern sehr derb an. Das Gewebe selbst stark verdickt, hart, auf der Schnittfläche grauweiss. Larynx und Trachea ohne bemerkenswerthe Veränderungen; Herzfleisch schlaff, die Ventrikel nicht erweitert, Wandungen nicht hypertrophisch; die Klappen nicht verändert; nur an den Nodulis der Aortenklappen einige kalkige Einlagerungen. Die ganze Aorta ascendens, sowie der Arcus stellen einen grossen aneurysmatischen Sack dar, dessen Innenwandungen sehr uneben, mit zahlreichen Kalkplatten versehen und dessen Wand besonders an der Abgangsstelle der grossen Gefässe stark verdickt ist. Von der Aorta aus lässt sich in die Anonyma eine Sonde nicht einführen und ist ein Lumen nirgends sichtbar. An der Abgangsstelle der linksseitigen Carotis und Subclavia sieht man von innen nur kleine unterstecknadelkopfgrosse Oeffnungen, die nur für ganz feine Sonden passirbar sind. Von oben betrachtet sieht man, dass Platten schieberartig das Lumen an der Ursprungsstelle der genannten Gefässe verlegen.

Die rechte Lunge sehr gross, die Ränder emphysematös gebläht; im Oberlappen eine kleine, etwas unregelmässige, mit fetzigem Material gefüllte Caverne, ausserdem einzelne auf der Schnittfläche vorspringende weisse Knötchen von der Grösse eines Stecknadelkopfes, sowie mehrere schiefrig indurirte Heerde. Derjenige Lungenabschnitt, der die Wand der Speiseröhre an der früher erwähnten Stelle mitbilden hilft, zeigt schiefrige Induration. 4 Cm. unterhalb der Bifurcationsstelle lässt sich ein Bronchus mittlerer Ordnung direct in das Lumen der Geschwulstmasse resp. des Oesophagus verfolgen. An den Bronchien selbst ist eine streifige Röthung der Schleimhaut zu erkennen, letztere ist mit zähem Schleim belegt. Die linke Lunge noch ziemlich gut lufthaltig; nur im Oberlappen einige kleinere käsige Heerde, sowie eine haselnussgrosse Caverne mit schiefriger Umgebung und schmierig käsigem Inhalt; ausserdem finden sich zerstreut noch einige kleine, vorspringende, grauweisse Knötchen.

An den übrigen Organen ist nichts Bemerkenswerthes: Milz von normaler Grösse, blass, sonst ohne Veränderung. Rinde der Nieren leicht streifig. Leber von normaler Grösse, zeigt deutliche acinöse Zeichnung. Magen und Darm bieten nichts Bemerkenswerthes.

Mässiges Oedem der Pia, Basilararterie von normaler Weite, Hirnsubstanz etwas blass, sonst ohne Veränderung. Beide Radialarterien verlaufen normal und zeigen den gewöhnlichen Durchmesser.

Die Obduction ergab also ein gleichzeitiges Bestehen dreier verschiedener Affectionen: Carcinom des Oesophagus, Aneurysma der Aorta und Tuberculose. Das Zusammentreffen von Aneurysma und Carcinom dürfte wohl ein zufälliges gewesen sein. Ob das Vorkommen von Aneurysma und Phthise gleichfalls auch nur ein Spiel des Zufalls oder ob die Lungenphthise ein secundärer Prozess in Folge des Aneurysma war, dürfte schwerer zu entscheiden sein.

Zuerst hat Stokes auf die häufige Complication der Aneurysmen mit Lungenphthise aufmerksam gemacht, was nach ihm mehrere Forscher bestätigten (Fuller 1:20). Hanot[1]) fand dieselbe unter 42 Fällen 16mal und sucht den Grund der Häufigkeit in der Compression der Pulmonalarterie, Habersohn in einer Läsion des Nervus vagus.

Abgesehen von der hier nicht weiter in Betracht kommenden Frage einer etwaigen Beziehung des Aneurysma zur Phthise, abgesehen von der Seltenheit eines derartigen Zusammentreffens der genannten 3 Krankheitsformen dürfte der vorliegende Fall sowohl nach der anatomischen Seite wegen der hochgradigen Stenosirung der 3 grossen Gefässe zu gleicher Zeit, als insbesondere auch nach der diagnostischen Seite besonderes Interesse beanspruchen.

Wenn wir die Lungenaffection ausserhalb des Bereiches unserer Betrachtung lassen, so waren die wichtigsten objectiven Befunde während des Lebens: Das hochgradig kachektische Aussehen, die leichte Dämpfung auf dem Manubrium sterni, das längs des ganzen Sternums hörbare, wenn auch schwache Geräusch, die beträchtliche Kleinheit der Pulse der oberen gegenüber denen der unteren Körperhälfte, endlich die Stenose des Oesophagus.

Das marantische Aussehen des Patienten, die Stenose des Oesophagus, der Sitz der Stenosirung in der Höhe der Bifurcationsstelle, das Alter, all' das musste wohl sofort den Gedanken an ein Carcinom des Oesophagus nahe legen, allein die übrigen Symptome, die Dämpfung auf dem Sternum, insbesondere die Kleinheit der Pulse der oberen Körperhälfte konnten durch die Annahme eines Carcinoms des Oesophagus allein eine Erklärung nicht finden.

Eher war es vielleicht möglich, durch einen mediastinalen Tumor das ganze Symptomenbild zu erklären. Welcher Art diese mediastinale Neubildung sei, ob Lipom, Sarkom, Carcinom u. dergl., diese Frage kam erst an zweiter Stelle zur Beantwortung; übrigens würden die bereits oben angeführten Gründe für ein Neoplasma maligner Art gesprochen haben. Ein solcher Tumor, der seinen Sitz in der Gegend der Abgangsstelle der grossen Gefässe hätte haben müssen, diese einerseits, den Oesophagus andererseits comprimirte, konnte recht wohl Anlass zu solchen Erscheinungen geben, wie sie

[1]) Hanot, Virchow-Hirsch Jahresbericht. 1876. II. S. 195.

sich in unserem Falle fanden. Allein immerhin musste es auffallend, ja fast unmöglich erscheinen, dass die genannten Organe allein durch einen solchen Prozess in Mitleidenschaft gezogen sein sollten, während andere, insbesondere die grossen Venen und Nervenstämme, der Nervus vagus u. dergl. vollkommen verschont blieben. Auch die Kleinheit, insbesondere die Regelmässigkeit der Dämpfung und das enge Begrenztsein derselben auf das Manubrium sprach gegen einen mediastinalen Tumor.

Ausser den genannten musste noch ein anderer Prozess in das Bereich der Möglichkeit gezogen werden, nehmlich ein Aneurysma der Aorta.

Durch ein solches waren zwar die stenotischen Erscheinungen von Seite der grossen Gefässe nicht direct erklärt, allein man konnte sie möglicherweise entstanden denken durch Ablagerung fibrinöser Schichten in dem aneurysmatischen Sacke, wie in den Fällen von Kussmaul[1]) und Tarsons[2]) oder durch entzündliche Prozesse an der Arterienwand, die selbst zu Stenosen führen konnten, wie in dem bisher fast ganz vereinzelt dastehenden Falle Riegel's[3]). Letzterer Fall war es auch, der uns bereits Anfangs an die Möglichkeit einer derartigen Complication denken liess. Aber offenbar wäre es, wie in den angeführten Fällen, ein besonderes Spiel des Zufalls gewesen, wenn die Abgangsstellen aller grossen Gefässe der oberen Körperhälfte auf einmal zu gleicher Zeit solche Veränderungen gezeigt hätten. Es waren ferner bei Annahme eines Aortenaneurysmas noch alle jene Momente zu berücksichtigen, welche gegen die mediastinalen Tumoren sprachen, insbesondere würden wohl bei einem so grossen Aneurysma, welches vorne Dämpfung verursachte, nach rückwärts den Oesophagus comprimirte, eine Betheiligung des Recurrens und weitere Druckerscheinungen kaum ausgeblieben sein. Auch gegen diese Diagnose als letzten Grund aller pathologischen Erscheinungen sprachen darum nicht unwichtige Bedenken.

Eine letzte Affection, die vielleicht jene Symptome noch zu erklären vermochte, war die schwielige Mediastinopericar-

[1]) Kussmaul, Deutsche Klinik 1872. 50 u. 51.
[2]) Tarsons, The Boston medical and surgic. journal. Jun. 20. 1872.
[3]) Riegel, Sitzungsbericht des allg. ärztlichen Vereins zu Cöln. Berl. klin. Wochenschr. 1877. No. 21.

ditis. Schwielige Stränge als Residuen einer abgelaufenen Mediastinopericarditis konnten die Verengerung sowohl der Gefässe, als auch des Oesophagus herbeigeführt haben, auch fand die Dämpfung auf dem Manubrium, sowie das Geräusch durch Annahme einer solchen eine hinreichende Erklärung; allein es wurden gerade 2 für jene Krankheitsform besonders charakteristische Erscheinungen vermisst, nehmlich Kussmaul's paradoxer Puls (an der Femoralis war ein solcher niemals nachzuweisen), sowie die inspiratorische Anschwellung der Halsvenen.

Fasst man diese Gesichtspunkte in's Auge, so musste man, wenn man nicht mehrere Prozesse als zu gleicher Zeit bestehend annehmen wollte, von Stellung einer sicheren Diagnose absehen; aber auch bei der am meisten wahrscheinlichen Annahme des gleichzeitigen Bestehens mehrerer krankhafter Prozesse, wie insbesondere eines Oesophaguscarcinoms und Aortenaneurysmas, waren einzelne Erscheinungen, wie das völlige Fehlen der Pulse der oberen Körperhälfte noch keineswegs in befriedigender, jedenfalls nicht in sicherer Weise erklärt. Auch im weiteren Verlaufe ergaben sich zur Feststellung einer sichern Diagnose nicht weitere Anhaltspunkte; nur musste man bei dem plötzlichen Eintritt so massenhafter Expectoration von Eiter an eine noch nicht erwähnte Möglichkeit denken, an die Möglichkeit eines Abscesses, der in die Bronchien perforirt war. Bemerkenswerth ist noch ein weiterer Punkt, dass nehmlich trotz der hochgradigen Stenosirung der grossen Gefässe weder von Seiten des Centralnervensystems irgend welche Störungen auftraten, noch dass eine stärkere Abmagerung der oberen gegenüber der unteren Körperhälfte zu erkennen war oder Störungen der Motilität oder Sensibilität.

Die Obduction hatte das ganze Symptomenbild in der befriedigendsten Weise aufgeklärt; es war insbesondere durch dieselbe nachgewiesen worden, dass die fast vollständige Pulslosigkeit der Arterien der oberen Körperhälfte ihren Grund in einem sehr seltenen Phänomen, nehmlich dem gleichzeitigen Betroffensein der 3 Ostien durch arteriitische Prozesse hatte, indem durch Verdickung der Arterienwände eine vollständige Obliteration der Anonyma, eine fast vollständige der beiden anderen grossen Gefässe herbeigeführt worden war, bei normaler Weite der Gefässe selbst sofort oberhalb ihres Ursprungs.

Nach Krause beträgt der Durchmesser des normalen		In unserem Falle betrug derselbe
Trunc. anonym. . . .	13,5 Mm.	15,0 Mm.
Carotis dextr. . . .	9,0 -	7,0 -
- sinistr. . . .	8,6 -	8,0 -
Subclavi dextr. . . .	11,3 -	9,0 -
- sinistr.. . . .	10,0 -	9,0 -

Eine Abbildung, die mein College Herr Dr. Tuczek mir nach dem Original zu fertigen die Güte hatte, dürfte das ganze in ausreichender Weise veranschaulichen (vergl. Tafel XVII).

Das Herz ist vom linken Ventrikel aus gegen die Aorta hin eröffnet und der aneurysmatische Sack in seiner ganzen Länge aufgeschnitten, so dass man von der gefalteten Innenfläche des Aneurysma aus erkennen kann, wie bei der linken Art. carotis und subclavia die Lumina gegen den Sack so weit verlegt sind, dass nur ganz feine Sonden sie noch zu passiren vermochten, während dieses beim Truncus anonymus nicht mehr möglich war.

Stenosen der grossen Gefässe können bekanntermaassen aus den verschiedensten Ursachen entstehen. So kommen selbst hochgradige Stenosen der Aorta und ihrer Aeste bereits als angeborene Zustände vor [vgl. Virchow[1]), Rokitansky[2])]. Diese betreffen am häufigsten die Gegend des Ductus Botalli [vgl. die Fälle von Eppinger[3])]. Häufiger wird die Stenosirung durch Druck von aussen veranlasst sein oder durch Thrombenbildung im Innern. Bei einer solchen Thrombosirung der Art. subclav. dextr. konnte Heubner[4]) beobachten, wie der Puls der rechten Radialarterie immer kleiner wurde, um nach 10 Tagen vollständig zu verschwinden. In dem oben erwähnten Falle Tarsons's waren in Folge eines Traumas Schling- und Athembeschwerden eingetreten, Vergrösserung des Herzens nach rechts und systolisches Geräusch an der Mitralis und Aorta und hatte die Obduction Atherom und Erweiterung der Aorta, auf der Höhe der Aorta ein wallnussgrosses Aneurysma ergeben und waren Trunc. anonym. und Subclavia

[1]) Virchow, Ueber die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefässapparate. Berlin 1872.
[2]) Rokitansky, Pathologische Anatomie. 1856. II. S. 337.
[3]) Eppinger, Prager Vierteljahrschrift Bd. 112. S. 31.
[4]) Heubner, Archiv der Heilkunde. 1872. S. 165.

sinistr. vollständig, Carotis sinistr. theilweise durch Fibrinpfröpfe verstopft. In dem Falle Kussmaul's war die Art. subclav. dextr. und Carot. sinistr. vollständig, die linke Subclav. theilweise durch Thromben verlegt, während die rechte Carotis noch durchgängig war.

Sehr häufig sind es arterio-sclerotische Prozesse, welche die Gefässlumina stenosiren; immerhin äusserst selten aber dürfte der Prozess sich an allen 3 grossen Gefässen zu gleicher Zeit entwickeln, wie in dem Falle Riegel's. Herr Riegel hatte die Güte, mir die betreffende Krankengeschichte zur Verfügung zu stellen und werde ich bei der grossen Seltenheit derartiger Beobachtungen diesen bisher nur mit wenigen Worten in den Sitzungsberichten des ärztl. Vereins zu Cöln niedergelegten Fall hier anzufügen mir erlauben. Ein ähnliches Präparat von stenosirendem Atherom fand sich in unserer Sammlung pathologischer Präparate. Auch hier waren alle 3 grossen Gefässstämme betroffen, jedoch war die Stenose nicht so hochgradig, wie in den oben erwähnten Fällen.

In dem Falle Riegel's handelte es sich um eine 49jährige Frau. Anamnestisch bemerkenswerth war, dass seit 2 Jahren die Menses, die bis dahin immer regelmässig waren, in unregelmässigen Intervallen von 2—10 Wochen auftraten und dass sie seit dieser Zeit über starken Husten, Auswurf und Athemnoth zu klagen hatte.

Bei der Aufnahme am 11. April 1876 bot sie folgendes Bild:

Kräftige Musculatur, blasses, cyanotisches Aussehen, Jugularvenen dilatirt; überall voller Lungenschall mit vesiculären Athmungsgeräuschen, nur in den rechten hinteren Partien an der Basis dichte Rhonchi. Absolute Herzdämpfung im Längsdurchmesser normal, im Querdurchmesser vergrössert; die rechte Grenze der absoluten Herzdämpfung ist an der Mitte des Sternums. An der Mitralis hört man ein systolisches Geräusch, desgleichen ein sehr lautes an der Tricuspidalis; Aortentöne dumpf, zweiter Pulmonalton verstärkt. Kaum fühlbarer, äusserst kleiner Carotis- und Radialpuls. Sehr stark aufgetriebener Unterleib. Unterer Leberrand in der Nabelhöhle fühlbar, derselbe fühlt sich glatt, aber derb an. Keine Milzvergrösserung, Spur von Oedem um die Knöchel. Im Harn nichts Abnormes; keine Temperaturerhöhung.

Während des Aufenthaltes im Hospitale steigerte sich die Dyspnoë häufig zu förmlicher Orthopnoë; die Diurese war stets gering. Am 11. April liess sich links hinten vom Scapularrand bis zur Basis leichte Dämpfung mit unbestimmten, schwachen Athmungsgeräuschen nachweisen, gleichzeitig mit leichter Temperaturerhöhung; das Sputum zeigte eine leicht sanguinolente, dunkelrothe Beschaffenheit. Am 18. April war der Puls an den Arterien der oberen Körperhälfte nicht mehr zu palpiren, an der Cruralis war derselbe sehr klein, 120 p. m. Beständig tiefer Sopor und

ırchow's Archiv.



Tuczek ad nat. del.

sin
ver
und
Thı

Gel
Pre
wie
Gü
ste
ac
bet
füg
At
Au
wa
Fäl

bem
mäs
dass
hatt

übe
hint
durc
solu
ein
töne
Car
rand
Milz
kein

Stöhnen. Am 20. waren die Geräusche am Herzen nicht mehr zu hören; am 22. liess sich auch rechts hinten ein kleiner Dämpfungsheerd nachweisen, das Oedem an den Unterschenkeln nahm zu, erstreckte sich allmählich auch auf die Bauchdecken und so erlag die Kranke bereits nach kurzer Zeit.

Die Section 2 Tage darauf ergab:

Mässig kräftige Leiche mit Oedem der Unterschenkel und Füsse, deutliche Venenstränge am Halse, bei Eröffnung der Brusthöhle sieht man von der linken Lunge nichts, sondern liegt der Herzbeutel in grosser Ausdehnung vor; im Herzbeutel wenig blutig imbibirtes Serum, etwa $\frac{1}{2}$ Liter ähnlicher Flüssigkeit in den Pleurahöhlen; Herz schon stark in Fäulniss übergegangen, schwach contrahirt, enthält viel Blutcoagula und Speckhaut. Klappen überall gut durchgängig, blutig imbibirt, sonst ohne Veränderung, nur die Aortenklappen an den Schliessungsrändern leicht verdickt. Rechter Vorhof stark ausgedehnt, in der Aorta, die von normaler Weite ist, finden sich verschiedene kleinere mit Kalkplatten versehene Stellen. Direct am Anfang des Truncus anonymus ist das Lumen des Gefässes bedeutend verengt, während gleichzeitig die Gefässwand verdickt ist. Die Intima daselbst glatt und prominirt in Form einer Falte; grössere atheromatöse Stellen daselbst nicht zu erkennen. Der Anfang der rechten Arter. subclav. und carotis etwas dilatirt, die Arter. carotis und subclav. sinistr. sind an ihrem Ursprung aus dem Aortenbogen so sehr verengt, dass sich nur eine ganz dünne Borste in sie einführen lässt. Arteria radialis beiderseits von normaler Weite.

Was die übrigen Organe betrifft, so fand sich ausser mehreren Infarcten in der Lunge eine rechtsseitige kleine Ovarialcyste, Befunde chronischer Metritis und Muskatnussleber.

XXXIII.

Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss einiger Arsenverbindungen auf den thierischen Organismus.

Von Dr. A. Lesser,

Assistenten an dem Institut für Staatsarzneikunde zu Berlin.

(Fortsetzung von S. 408.)

II. Einwirkung des Arseniks auf die Circulationsorgane der Homoiothermen.

(Hierzu Taf. XVIII — XIX.)

Eine schwache alkalische Lösung von arsenigsaurem Natron wurde den Thieren theils durch Injection in das centrale Ende der

Vena jugularis, theils in das periphere einer Carotis oder durch subcutane Injection beigebracht. Verschiedene Dosen, sehr kleine, nicht toxisch wirkende, wie sehr grosse, lethale, wurden in ihrer Einwirkung auf die Herzaction und auf den Blutdruck untersucht. Als Versuchsthiere dienten Kaninchen und Hunde. Die Herzschläge wurden mittelst des Stethoskops oder der Middeldorpf'schen Nadel, in anderen Fällen durch unmittelbare Beobachtung des Herzens nach Eröffnung des Thorax und Einleitung künstlicher Respiration gezählt. Letztere wurde auch an den sonst intacten Thieren in Anwendung gezogen, um den Einfluss der durch Arsenik hervorgerufenen Respirationsveränderungen auszuschalten. Die zu schildernden Wirkungen auf die Herzthätigkeit traten jedoch gleichmässig auf, sei es, dass jene Vorsichtsmaassregel getroffen war oder nicht; nur gewann ich häufig den Eindruck, als ob die Zeit, welche zwischen dem Beginn der Einwirkung unseres Mittels auf das Herz und dem Erlöschen der spontanen Thätigkeit desselben liegt, bei künstlicher Respiration eine beträchtlichere war, als ohne dieselbe. Im Wesentlichen schien jedoch nur die dem Aufhören der Herzcontractionen unmittelbar voraufgehende Phase, in der die Frequenz der Pulse und der Blutdruck schon sehr erheblich gesunken sind, verlängert zu werden.

Der Blutdruck wurde in der Carotis mittelst einfachen Manometers gemessen.

Versuche an unversehrten Thieren.

I. Versuchsreihe.

Injection in das centrale Ende einer Vena jugularis.

Tafel XVIII. Curve.	Dosis.
1	0,0001 Grm. arsenige Säure.
2	0,0005 - - -
3	0,005 - - -
4	0,01 - - -
5	0,025 - - -
6	0,05 - - -

In den Versuchen 5 und 6 wurde künstliche Respiration eingeleitet, in No. 5 war vorher der Thorax eröffnet worden.

In diesen wie in allen folgenden Versuchen ist die in 10 Secunden erreichte Pulsfrequenz angegeben.

In den ersten vier Versuchen tritt unmittelbar nach der Injection des Arseniks eine Vermehrung der Herzactionen auf. In

den Versuchen No. 1, 2, 3 nimmt mit der Grösse der Dosis die Höhe der Steigerung der Pulszahl zu, ebenso ist die Zeitdauer derselben um so länger, je stärker die Gabe. Eine der Frequenzsteigerung folgende Abnahme der Zahl der Herzschläge tritt hier nicht ein. In Versuch 4 ist die Vermehrung der Herzactionen eine geringere wie in 3, sie hält nur wenige Minuten an, um dann einer Verminderung der Pulszahl Platz zu machen. Diese Dosis wirkt nicht immer lethal. In den Versuchen 5 und 6, absolut tödtliche Dosen, tritt sofort eine mit der Grösse der Gaben an Schnelligkeit des Abfalles zunehmende Verminderung der Pulse ein. In 5 nimmt aber die Pulsfrequenz nach einigen Minuten wieder etwas zu, d. h. zu einer Zeit, in dem das im Herzen befindliche Blut schon eine beträchtlich geringere Giftmenge wie unmittelbar nach der Injection enthält. Auch im weiteren Verlaufe der Vergiftung ist die Abnahme der Zahl der Herzactionen keine continuirliche und stetige, einige Minuten vor dem definitiven Stillstande hebt sich die Frequenz der Herzschläge noch ein oder mehrere Male.

Während nach nicht tödtlichen Dosen eine Veränderung des Typus und der rhythmischen Folge der Herzcontractionen nicht eintritt, wird der Puls nach Application grösserer Gaben unregelmässig, die Kraft der Herzactionen wird ungleich, der Grössenunterschied des Herzens während der Systole und der Ruhe ein verschiedener selbst in unmittelbar aufeinander folgenden Actionen. Nach sehr grossen Dosen treten ab und an wahre Herzdelirien auf; die Contraction der einzelnen Abschnitte der Kammern erfolgt in ganz unregelmässiger Reihenfolge, ein Moment, in dem der Ventrikel sich in Ruhe befindet, existirt nicht, es ist dann unmöglich, ein Studium der Systole und ein anderes der Diastole zu unterscheiden. Diese Delirien, die ich übrigens nur im Anfange der Intoxication gesehen, dauern nur wenige Minuten an. Gegen Schluss der spontanen Herzthätigkeit — schon lange vorher sind die Herztöne nicht mehr hörbar gewesen — beschränken sich die Contractionen der Kammern immer mehr auf einzelne, kleine, ziemlich circumscripte Partien der Wandung. In der Regel der Fälle agirte die Spitze des linken Ventrikels oder die des rechten oder eine dem untersten Drittheil des Septum ventriculorum benachbarte, etwa stecknadelkopfgrosse Partie der vorderen Wand der linken

Kammer am längsten. Selten überdauern circumscripte Contractionen in der oberen Hälfte der Kammern die Bewegungen der eben genannten Abschnitte. Ungefähr zu gleicher Zeit mit den letzterwähnten Erscheinungen, also ebenfalls erst einige Zeit nach dem Erlöschen der Respiration und der Reactionsfähigkeit des Thieres, tritt eine Arhythmie der Vorhofs- und der Kammeraction ein. Die Zahl der Contractionen des Ersteren übertrifft die der Letzteren. Schliesslich hört die spontane Action der Kammern auf; der linke ist halb contrahirt, der rechte ebenso wie die beiden Vorhöfe strotzend mit Blut gefüllt und stark ausgedehnt. Als Ausnahme nur ereignet es sich, dass auch der rechte Ventrikel post mortem halb contrahirt erscheint. Reize, mechanische sowohl wie electrische, bewirken, gleichgültig, ob sie die eine oder die andere Kammer treffen, noch normal verlaufende Contractionen beider. Später ruft ein Reiz nur locale Contraction am Orte seiner Application hervor; dieser folgt keine Erschlaffung. So ist es möglich, den ganzen linken Ventrikel in den Zustand dauernder, tetanischer und höchster Contraction zu versetzen, während dies am rechten nicht gelingt. Die Vorhofscontractionen überdauern constant die Actionen der Kammern. Von ihnen hört zuerst der linke zu agiren auf, nachdem auch seine Formveränderungen sich auf eine immer kleiner werdende Zone, schliesslich auf einen ganz kleinen Theil des freien Randes beschränkt haben. Im rechten Vorhof habe ich selbst 3 bis 5 Stunden nach Erlöschen der Athmung spontane, rhythmische, wellenförmige, in der Regel von hinten und unten nach vorn und oben verlaufende Contractionen vollziehen sehen. Auch hier betheiligte sich an ihnen nur der Rand. 14—17 Stunden post mortem habe ich einige, wenige Male noch durch mechanische oder electrische Reizung Contractionen am Rande des in Diastole verharrenden Vorhofes hervorrufen können und zwar durch mechanischen Reiz je eine wellenförmig über einen grösseren Abschnitt, in der Regel den Rand verlaufende Zusammenziehung, durch electrischen eine ganze Reihe solcher. Nachdem die Reizung mehrere Male mit demselben Erfolge wiederholt war, traten schliesslich nur Contractionen der zwischen den Electroden gelegenen Partien auf. Endlich blieben auch diese aus. Lässt man dagegen sehr bald nach dem Tode des Thieres starke Ströme eines Magnetelectromotors — es wurde hier wie auch in den späteren Versuchen ein Du Bois'scher Schlitten-

apparat mit einem kleinen Daniell'schen Element benutzt — auf den rechten Vorhof einwirken, so werden die Contractionen sistirt. Sind aber einige Stunden post mortem verstrichen, so vermöchte dieselbe Reizstärke oder auch eine grössere keine Aenderung, geschweige eine Unterdrückung der spontanen Vorhofsthätigkeit hervorzurufen. Ob dieses Verhalten des Vorhofes ein constantes ist, vermag ich nicht anzugeben. Auf die lange Persistenz der Thätigkeit und der Erregbarkeit des rechten Vorhofes nach Einwirkung von Arsenik hat schon Cunze aus Helmstädt (Zeitschr. f. rationelle Medicin, III. Reihe, Bd. 28, 1866) aufmerksam gemacht. In seinen Versuchen — er tödtete die Kaninchen resp. Hunde unmittelbar nach der Injection des Mittels in die Vena jugularis — agirte der rechte Vorhof spontan sehr viel länger, als in den meinigen, wenn die angewandte Dosis nicht über 30 Mgrms. Arsenik betrug und regelmässig wurde jene auffallende Erscheinung beobachtet: Differenzen, die möglicherweise in der Verschiedenheit der Versuchsanordnung begründet sind.

II. Versuchsreihe.

Thier intact, Injection subcutan.

In allen Versuchen dieser Reihe — es wurden dieselben Dosen angewandt wie in der ersten — trat regelmässig bald nach der Injection eine Pulsvermehrung auf. Nach Anwendung von Dosen bis höchstens 0,0075 Grm. folgte ihr kein Stadium mit Verminderung der Zahl der Herzactionen, nach 40—90 Minuten war hier die normale Grösse wieder erreicht und auf ihr hielt sich der Puls. Die Dauer des Stadiums mit vermehrter Pulsfrequenz nahm bei tödtlichen Gaben mit der Höhe der Dosis ab, während die Grösse der Pulssteigerung in keinem constanten Verhältniss bei Anwendung der grösseren Gaben, wohl aber und zwar in demselben Verhältniss, wie in den entsprechenden Versuchen der 1. Reihe, bei der der schwächeren stand.

Ich gebe, um Wiederholungen zu vermeiden, nur die Curven zweier Versuche, in denen sehr grosse Gaben verabfolgt wurden:

Versuch No. 7 . . . . 0,04 Grm.
„ - 8 . . . . 0,05 -

In beiden ist künstliche Respiration eingeleitet, in 8 ausserdem das Herz frei gelegt. In diesem letzten Versuch tritt mit grosser Prägnanz eine Erscheinung auf, die fast regelmässig, wenn auch nicht so klar, zu beobachten ist: das fast plötz-

liche Absinken der Herzthätigkeit auf Null von einer relativ beträchtlichen Höhe. Die ausgezogenen Linien in den Curven bedeuten auch hier den Gang der Pulsfrequenz, die gestrichelten den des Blutdruckes. Letzterer fällt nach tödtlichen Dosen von dem Moment an, in welchem überhaupt eine Einwirkung auf das Herz zu constatiren ist und zwar sinkt er continuirlich. In den Fällen, in welchen nicht lethale Gaben applicirt sind, treten wesentliche und bemerkenswerthe Veränderungen an ihm nicht zu Tage.

Unsere nächste Aufgabe dürfte nun sein, festzustellen: I. wodurch die eben verzeichnete Vermehrung der Pulsfrequenz in allen Versuchen der II. und in der grösseren Hälfte der Versuche der I. Reihe bedingt wird; II. weshalb sofort nach Injection grosser Dosen in die Venen, etwas später nach subcutaner Application derselben eine Verminderung der Zahl der Herzactionen eintritt.

III. Versuchsreihe.

Es liegt am nächsten, jenes erste Phänomen auf eine Beeinflussung des Vagus durch unser Mittel zurückzuführen.

Versuch No.	9 . . .	0,005 Grm.
		0,0075 -
„	- 10 . . .	0,02 -
„	- 11 . . .	0,04 -
„	- 12 . . .	0,05 -

In diesen Versuchen wurden die Vagi vor der Injection des Giftes durchschnitten. In den beiden ersten Fällen ist Arsenik in eine Vena jugularis, in den letztgenannten subcutan injicirt. Dosen bis 0,005 Grm. (dem 50fachen derjenigen, die am intacten Thier schon eine recht erhebliche Wirkung erkennen lässt), bewirken keine Veränderung der Pulsfrequenz; 0,0075 Grm. drücken sofort ebenso wie die grösseren Dosen die Zahl der Herzactionen herab. Niemals tritt nach vorgängiger Durchschneidung der Vagi die am unversehrten Thiere — abgesehen von den enormsten Dosen — zu beobachtende Steigerung auf: eine Thatsache, aus der nur geschlossen werden kann, dass jene Beschleunigung der Herzaction bedingt ist durch eine Herabsetzung des hemmenden Einflusses der Vagi auf das Herz, die ausgeht von einer Einwirkung des Arseniks auf die im Gehirn gelegenen Vagusursprünge.

Bemerkenswerth sind auch die Ergebnisse der electrischen Reizung der durchschnittenen Vagi nach vorhergegangener Vergiftung. Während die bisher betrachteten Veränderungen der Pulsfrequenz

durch unser Mittel die grösste Aehnlichkeit mit den durch Atropin hervorgerufenen hat, reagirt das mit Arsenik behandelte Herz auf Reizung der Vagi mittelst inducirten Stromes wesentlich verschieden von dem atropinisirten, bei welchem ja auch der stärkste dieser Reize keine Veränderung in der Schlagfolge hervorzurufen im Stande ist. Aus dieser Thatsache hat man fast allgemein auf eine vollständige Lähmung der Vagusendigungen durch Atropin geschlossen. Es ist nicht schwer, das Unrichtige der Anschauung zu beweisen, dass das Verhalten des Herzens auf die demselben durch den Vagus zugeschickten electrischen Reize ein Maassstab sei für den Allgemeinzustand der Vagusendigungen in ihm. Gesetzt nehmlich, das Atropin lähme in einer Dosis von 0,0005 Grm. die Hemmungsorgane im Herzen innerhalb 3—4 Minuten, wie Bezold dies behauptet, vollständig, setze sie vollständig ausser Function, so wäre es, nach meinem Dafürhalten, unmöglich, dass eine Veränderung in dem Erregungszustande der Vagusursprünge im Gehirn nach jener Zeit einen Effect auf die Pulsfrequenz äussern könnte, d. h. 3—4 Minuten nach Injection von ½ Mgrm., noch früher nach Einführung grösserer Dosen müsste die Pulsfrequenz zweier Thiere, von denen das eine intact, von denen dem anderen die Vagi vor der Vergiftung durchschnitten sind, in Bezug auf die vor der Vergiftung eingenommenen Höhe gleich sein. Betrachten wir hierauf hin die von Bezold selbst mitgetheilten Versuchsprotocolle (Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium zu Würzburg, Heft 1):

Versuch V, S. 29. Thier intact. Dosis 0,02 Grm.
Pulszahl vor der Vergiftung . . 64.
10 Min. nach der „ . . 70.

Versuch II, S. 36. Vagi durchschnitten. Dosis 0,02 Grm.
Pulszahl vor der Vergiftung . . 60.
10 Min. nach der „ . . 48.

Versuch IV, S. 29. Thier intact. Dosis 0,01 Grm.
Pulszahl vor der Vergiftung . . 64.
10 Min. nach der „ . . 70.

Versuch I, S. 35. Vagi durchschnitten. Dosis 0,01 Grm.
Pulszahl vor der Vergiftung . . 60.
10 Min. nach der „ . . 54.

Ich bin daher der Ansicht, dass die Vagusendigungen sich bei einem atropinisirten Thiere nur dadurch von denen eines intacten unterscheiden, dass sie nicht durch electrische Reize vom Vagus

aus erregt werden, im Uebrigen aber die ihnen vom Gehirn zufliessenden Impulse, soweit ersichtlich, in ganz normaler Weise auf den Herzmuskel zu übertragen im Stande sind. Diese Ganglien verhalten sich ähnlich denen des Respirationscentrums in dem Stadium der Chloroformnarcose, in welchem sie zwar noch fähig sind durch vom Blut ausgehende Reize erregt zu werden, aber nicht mehr beeinflusst werden können durch Erregung der Nasen- oder Kehlkopfnerven mittelst mechanischer Reize, oder wie jenes Centrum in denjenigen Fällen von Blausäurevergiftung, in denen grosse, aber nicht rasch tödtende Dosen zur Action kommen. „Auch hier ist es, worauf auch Böhm hinweist — eine Erfahrung, die ich bestätigen kann — immer noch für den normalen, im Blut befindlichen Reiz, wenn auch sehr schwach erregbar — was durch die seltenen Athemzüge sich documentirt —, während electrische Reize des centralen Endes eines durchschnittenen Vagus es nicht mehr zur Thätigkeit anzuspornen vermag“ (Archiv f. exper. Pathologie und Pharmakologie, Bd. II, 1874, S. 135). Wenn für ein Mittel die Richtigkeit des Satzes anerkannt worden ist, „dass wir durch unsere Kenntniss über die Alkaloidwirkungen im Stande sind, bei physiologischen Untersuchungen den störenden Einfluss ganzer Gebiete von Nervenzellen auszuschliessen und zwar ebenso vollständig, als ob wir den anatomischen Zusammenhang aufgehoben hätten,“ so ist es sicher beim Atropin der Fall gewesen und gerade deshalb habe ich geglaubt, meine differenten und, wie ich hoffe, unanfechtbaren Ansichten über dieses Mittel hier einfügen zu dürfen.

Auch Böhm erklärt sich zwar schon gegen die Annahme einer Lähmung der Vagusendigungen durch Atropin. Ihm erscheint es geeigneter, nur von einer bedeutenden Herabsetzung der Erregbarkeit dieser Centra zu sprechen, da ja eine complete Lähmung dieser nicht wohl vereinbar wäre mit dem Fortgange der rhythmischen Thätigkeit des Herzens. Aber auch dieser Erklärung liegt die Annahme zu Grunde, dass die Reactionsfähigkeit der Herzganglien auf durch Electricität hervorgerufene Vagusreizung ein sicherer Maassstab sei für ihre Reactionsfähigkeit überhaupt. Ferner erhebt Heidenhain (Ueber arhythmische Herzthätigkeit, Pflüger's Archiv V, S. 151) Bedenken gegen die bisher gangbare Vorstellung über die lähmende Wirkung des Atropins auf das Hemmungsnervensystem des Herzens. Er verlegt den Ort der Atropineinwirkung

auf eine andere, hypothetische Gangliengruppe, die zwischem dem regulatorischen Herznervencentrum und den Fasern des Vagusstammes sich befinden sollte. Die Versuche, auf Grund deren er zu dieser neuen, recht complicirenden Hypothese greift, lassen sich vollständig ungezwungen durch die oben gegebene Anschauung über die Atropinwirkung erklären und zwar in demselben Sinne, den er nach seinen durch andere Methoden gewonnenen Beobachtungen über dasselbe Thema für die allein richtigen erachtet. Gegen jene Anschauung spricht auch Folgendes: Spritzt man vor der Injection von Arsenik Atropin in genügender Quantität ein, so erfolgt nichtsdestoweniger nach Application des erstgenannten Mittels eine nochmalige Pulssteigerung. Denn für die Annahme, dass Arsen ein Gegengift gegen Atropin sei, spricht absolut Nichts.

IV. Versuchsreihe.

Gehen wir nun auf die Resultate der Reizung des peripheren Endes der Vagi nach erfolgter Arsenikvergiftung über.

Versuch a: Vagi durchschnitten; künstliche Respiration; Thorax eröffnet. (Die Vagi wurden möglichst stets an der gleichen Stelle gereizt.)

Zeit.	Pulsfrequenz. ¼ Min.	Rollenabstand.	Effect.
4h 9m	47		
4 10		0	nur sehr beträchtliche Verlangsamung.
4 15		0	gleicher Effect.
4 20	Injection von 0,025 Grm. Arsenik in das centrale Ende einer Vena jugularis.		
4 21		0,9	Herzstillstand.
4 24	29		
4 25		6,1	Herzstillstand.
4 27	24	6,6	Herzstillstand.
4 28	20		
4 29		7,0	Herzstillstand.
4 30	17		
4 31		0,5	Herzstillstand.
4 32	16		
4 34		0,0	Herzstillstand.
4 37		0,0	Geringe Verlangsamung der Herzaction.
4 38	12 (ganz schwach)	0,0	Kein Effect.

Versuch b. Dieselbe Versuchsanordnung wie in a. 0,06 Grm. Arsenik subcutan injicirt.

Zeit.	Pulsfrequenz ¼ Min.	Rollenabstand.	Effect.
3h 38m	36	Herz schon einige Minuten der Luft ausgesetzt.	
3 43		8,5	Herzstillstand.
3 45		8,7	Herzstillstand.
3 46	Injection.		
3 47	35		
3 48	32		
3 49		14,0	Herzstillstand.
3 53		15,9	Herzstillstand.
3 55		15,6	Herzstillstand.
3 56	28		
3 59		15,0	Herzstillstand.
4 5	26	14,0	Herzstillstand.
4 7	23		
4 10	19	10,0	Herzstillstand.
4 14		9,3	Herzstillstand.
4 19	3	0,0	Kein Effect.
4 20	0.		

Das gleiche Ergebniss zeigt sich nach Injection noch grösserer wie nach Einführung kleinerer Gaben; stets wird die Erregbarkeit der Vagusendigungen im Herzen auf electrische Reizung des Vagusstammes zuerst erhöht, um später vermindert zu werden und endlich vor dem Erlöschen der spontanen Herzcontractionen vollständig zu verschwinden.

V. Versuchsreihe.

Es erübrigt nun noch, durch Injection in das periphere Ende einer Carotis den Arsenik den Vagusursprüngen früher zuzuführen als dem Herzen.

Curve 13	0,0001 Grm.	
- 14	0,0025 -	
- 16	0,025 -	
Im Versuch 15	0,0025 -	waren vor der Injection

die Vagi am Halse durchschnitten. (Siehe Tafel XIX.)

Wie vorauszusetzen, steigt die Pulsfrequenz unmittelbar nach der Einführung unseres Mittels, eine Steigerung, die nach vorheriger Vagusdurchtrennung nicht auftritt. Dieser Effect ist jedoch nur bei den kleinsten Dosen, z. B. ein zehntausendstel Grm., zu erzielen. Werden grössere Dosen angewandt, wie in Versuch 14, so sinkt sofort nach der Injection die Zahl der Herzactionen sehr beträchtlich,

um bald darauf sich bis zu der resp. über die vor dem Versuch eingenommene Grösse zu erheben. Die Höhe dieser Steigerung ist nie so beträchtlich, als wenn dieselbe Dosis subcutan oder in das centrale Ende einer Vene eingespritzt worden wäre. Sind vorher die Vagi durchschnitten, Versuch 15, so tritt ebenfalls nach der Einführung der arsenigen Säure eine Abnahme der Zahl der Herzactionen ein, aber von nicht so bedeutender Grösse wie bei dem intacten Thiere. Werden lethale Dosen angewandt, so ist jene secundäre Steigerung eine noch geringere. Im Uebrigen gleichen die Erscheinungen hier fast vollständig den durch geringere Gaben hervorgerufenen.

Aus diesen Versuchen folgt also, dass Arsenik in kleinen Dosen, d. h. wenn das im Gehirn kreisende Blut ein zehntausendstel Gramm oder weniger enthält, die Erregung der Vagusursprünge herabsetzt, in grösseren den Vagustonus erhöht. Dass diese Erhöhung in ihren äussersten Graden nur eine vorübergehende ist, ist wohl dem Umstande zuzuschreiben, dass die die Vagusursprünge umspülende Blutmasse nur unmittelbar nach der Injection die zu einer so gewaltigen Wirkung genügende Giftmenge enthält. Es erscheint mir daher nicht unlogisch anzunehmen, dass zum Theil wenigstens auch die auf die grössten Gaben nach Injection in die Venen unmittelbar folgende Pulsverminderung auf dieses Moment zurückzuführen ist. Dass derselben nach subcutaner Application gleicher Dosen stets eine Vermehrung der Pulszahl vorausgeht, ist wohl der nur allmählich erfolgenden Resorption des Mittels vom Orte der Injection zuzuschreiben. Ob die kurz vor dem Aufhören der Herzaction auftretende, schon oben erwähnte Zunahme der Zahl der Herzschläge von der gänzlichen Lähmung der Vagusursprünge — die Reactionsfähigkeit ist ebenso wie die Respiration in jenem Momente erloschen — allein herzuleiten ist, ist mir zweifelhaft, da eine ähnliche Erhebung der Pulscurve ab und an auch nach der Durchschneidung der Vagi auftritt (siehe Curve 11 auf Tafel I). Ferner folgt aus dem Versuch 15 — dem ich noch mehrere mit vollkommen gleichen Resultaten an die Seite stellen könnte — dass durch die verstärkte Erregung der im Halsvagusstamme verlaufenden Fasern nicht die ganze Grösse der in den übrigen Versuchen dieser Reihe verzeichneten Pulsverminderung abzuleiten ist. Um diese Thatsache zu erklären, bleibt, soweit ich zu sehen vermag, nichts

Anderes übrig, als auf die in anderen Bahnen, z. B. im Halssympathicus verlaufenden Hemmungsfasern (Wundt, Lehrbuch der Physiologie des Menschen, 1873, S. 323) zu recurriren; — sie auf intracardiale Hemmungsganglien zu beziehen, dafür liegt kein Grund vor, nachdem ich in dem ersten Theil dieser Arbeit (Seite 408 u. ff. dieses Bandes) gezeigt habe, dass alle nach Arsenikvergiftung am Froschherzen auftretenden Erscheinungen sich vollständig ungezwungen, ohne Hülfe dieser rein hypothetischen Centra erklären lassen.

Auffallend ist, dass Bezold in seiner schon mehrfach citirten Arbeit über Atropin auf Grund von Versuchen, in denen er dasselbe in das periphere Ende der Carotis eingeführt, zu dem Schlusse kommt: „das Atropin bewirkt also mit dem Grosshirn in Berührung gebracht eine Vermehrung des Vagus tonus", während er vier Seiten vorher in dem Resumé aus den Versuchen, in denen er das Mittel in eine Vena jugul. gespritzt, behauptet: „Bei den Kaninchen, wo der Tonus des Vagus nur schwach und oft gar nicht auf die Pulsfrequenz wirkt, hebt Atropin und die Vagusdurchtrennung die Pulsfrequenz nur in geringem Maasse, bei Hunden dagegen bewirken beide, das chemische wie das mechanische Mittel, mit vollkommen gleicher Schnelligkeit und grösster Intensität. Jeder sieht ein, dass diese Thatsachen auf das Schönste einer Lähmung des Vagus tonus durch das Atropin das Wort reden." Woher dieser Widerspruch? Wie ist dieser Schluss, der den aus unseren Versuchen gezogenen stricte entgegenläuft, zu erklären, während doch im Uebrigen die Erscheinungen nach Arsenikvergiftung und die nach Atropin, soweit sie von den Erregungszuständen der Vagusursprünge abhängen, übereinstimmen? v. Bezold hat dieselben Dosen, die er in die Vene eingeführt, auch in die Carotis injicirt. Er hat dadurch einen Grad von Atropingehalt in dem Gehirnblut unmittelbar nach der Injection herbeigeführt, wie er ihn bei der anderen Applicationsweise nicht herzustellen im Stande war. Daher die Differenz der Erscheinungen in unseren Versuchsreihen. Injicirt man 0,0001 oder 0,0002 Atropin in die Carotis, so tritt stets sofort eine wenn auch nicht allzu bedeutende Pulsvermehrung auf. Der Schlusssatz der betreffenden Versuchsreihe v. Bezold's muss also lauten: Atropin bewirkt mit dem Grosshirn in Berührung gebracht, in kleinen Dosen eine Verminderung, in grossen eine Vermehrung des Vagus tonus; während das Endglied seines Satzes: „aber die gleichzeitige oder

nachfolgende Lähmung der Vagusendigungen im Herzen durch das Atropin vermindert oder verkürzt den Einfluss des vom Gehirn erregten Vagus auf den Herzschlag“ zu streichen ist.

VI. Versuchsreihe.

Nur zum Theil, sagten wir oben, sei die Pulsverminderung bei Arsenikvergiftung von der Erregung der Vagusursprünge abhängig. Dies wird bewiesen durch die Veränderungen der Herzthätigkeit, die nach Durchschneidung der Vagi, der Sympathici am Halse und des Cervicaltheiles des Rückenmarkes auftreten.

Curve 17	0,001 Grm.	Injection in Vena jugularis.
- 18	0,005 -	-
- 19	0,02 -	-
- 20	0,05 -	-

(Siehe Tafel XIX.)

In den beiden ersten dieser Versuche tritt unmittelbar nach der Injection eine Zunahme der Pulsfrequenz ein, in dem letzten ein sofortiges Sinken der Zahl der Herzactionen, während in Versuch 19 zuerst eine Steigerung, darauf eine Verminderung der Pulszahl zu verzeichnen ist. In Versuch 3 und 4 dieser Reihe sinkt der Blutdruck beträchtlich; auch nach kleinen Dosen steigt er niemals. Wir müssen also schliessen, dass die Erregung oder die Erregungsfähigkeit der in der Substanz des Herzens gelegenen Ganglien durch kleine Mengen unseres Mittels erhöht, durch grössere Dosen — schon durch 0,01 Grm., eine Gabe, die mitunter den Tod des Versuchsthieres herbeiführt — herabgesetzt wird, und zwar mit oder ohne vorgängige Zunahme. Aus der Thatsache, dass, mag eine beträchtliche oder minimale Quantität unseres Mittels eingeführt sein, der Blutdruck niemals erhöht wird, folgt, dass die Kraft der Herzaction durch dasselbe nicht vermehrt wird, vorausgesetzt, dass nicht eine Erweiterung der Gefässe gleichzeitig auftritt.

Wenn wir die Resultate dieser Versuchsreihe mit denjenigen vergleichen, welche die Experimente an Thieren, deren Vagi vor der Vergiftung durchschnitten waren, ergaben, so könnte es auffallend erscheinen, dass in diesen bei kleinen Dosen, wie in Versuch 17 und 18, keine primäre Pulserhöhung Statt findet. Die Ursache dieser Abweichung liegt aber wohl unzweifelhaft darin, dass in jenen Versuchen die höchstmöglichste Zahl der Herzactionen in Folge der Vagusdurchschneidung schon vor der Vergiftung erreicht

ist. Hieraus möchte ich folgern, dass Arsenik nicht sowohl die Erregungsfähigkeit der Herzganglien durch die normalen im Blut gelegenen Reize, als vielmehr deren Erregung direct beeinflusst.

VII. Versuchsreihe.

Die Beschleunigungsnerven bieten in ihrem Verhalten nach der Vergiftung keine Differenzen von dem vor derselben dar, so dass ich es, der Raumersparniss halber, unterlasse, die betreffenden Protocolle wiederzugeben.

VIII. Versuchsreihe.

Es erübrigt schliesslich noch eine Betrachtung der Einwirkung unseres Mittels auf die vasomotorischen Apparate.

Die Weite kleinerer Gefässe ist unmittelbar nur am Kaninchenohr leicht erkenntlich. Ich machte mir deshalb noch die Gefässe des Splanchnicusgebietes sichtbar, indem ich durch einen 4—5 Cm. langen, in der Mittellinie geführten Schnitt die Peritonealhöhle eröffnete, einige Darmschlingen heraustreten liess, nachdem gegen das Abdomen resp. die Incisionsstelle mehrere Sprays gerichtet waren, die warme Wasserdämpfe gegen dieselben entleerten (siehe G. Wegner, Chirurgische Bemerkungen über die Peritonealhöhle, mit besonderer Berücksichtigung der Ovariotomie. v. Langenbeck's Archiv für klin. Chirurgie, Band 20, Heft 1, S. 60). Die Temperatur des Versuchsthieres blieb nach der Operation fast auf derselben Höhe wie vor Beginn derselben. Die Gefässe des Mesenteriums und des Darmes werden weiter, erstere namentlich präsentiren sich als deutlich die Serosa hervorwölbende, rundliche Stränge, der Darm erschlafft ebenfalls und bietet einen rosa Farbenton dar. Die Peristaltik ist eine lebhafte. Injicirt man, nachdem man sich durch eine etwa viertelstündige Beobachtung von der Constanz dieser Phänomene (und von der Sufficienz der den Wärmeverlust durch die freigelegten Darmschlingen verhindernden Vorrichtungen) überzeugt hat, Arsenik in eine Jugularvene, so tritt nach mittleren Dosen zuerst eine Zunahme der Peristaltik, bald darauf — bei sehr grossen Gaben sofort und primär — eine sehr starre, bald mehr, bald minder gleichmässige Contraction sämmtlicher sichtbarer Darmtheile ein. Diese erblassen vollständig, sie sehen fast rein weiss aus. Auch die grösseren Gefässe der Darmwand, deren Verlauf

bis auf eine beträchtliche Strecke bisher mit Leichtigkeit zu verfolgen war, haben mehr oder minder vollständig ihr Blut entleert. Nach Application ganz grosser Dosen löst sich die tetanische Contraction des Darmes nicht mehr vor dem Tode, nach der kleinerer — es wurden nur lethale Dosen angewandt — lässt sie nach einigen Augenblicken etwas nach; nur ausnahmsweise jedoch erreicht der Darm seinen Umfang vor der Vergiftung wieder. In letzterem Falle tritt wiederum eine recht lebhafte Peristaltik auf. Dies wiederholt sich mehrere Male, bis auch hier die Contraction dauernd wird und selbst nach dem Tode des Versuchsthieres noch längere Zeit fortbesteht, ohne jedoch stets den höchstmöglichsten Grad zu erreichen. Die Gefässe des Mesenteriums haben ebenfalls während dessen ihre Weite geändert. Die Arterien sind an den nehmlichen Stellen ihres Verlaufes, an denen früher jede Pulswelle deutlich und zählbar war, kaum noch sichtbar und erscheinen als minimale bandartige Gebilde. Die Grösse der Venen ist, wenn auch verbreitert, dennoch nicht in dem Grade vermehrt, als an den Ohrgefässen. Ja in einigen Fällen habe ich ganz sicher constatiren können, dass auch die Weite der Mesenterialvenen sich nach der Vergiftung vermindert. Dies war nach Application von Dosen, die in weniger als 5 Minuten tödtlich wirkten und in denen der Darm dauernd, tetanisch und auf's Aeusserste contrahirt war, der Fall. Die Arterien des Ohres verengern ebenfalls enorm ihr Lumen, so dass sie selbst kurz vor dem Tode nicht mehr erkennbar sind, während die Venen zu dieser Zeit beträchtlich grösser und stärker gefüllt erscheinen. Wir sehen also denselben Wechsel im Füllungszustande der Gefässe nach Arsenikvergiftung Platz greifen, wie nach einfacher Abschwächung der Herzkraft.

Zu demselben Schluss werden wir auch gezwungen durch die Ergebnisse der Versuche, in denen nach Curarisirung des Thieres das Rückenmark durchschnitten und unterhalb der Schnittfläche durch in dasselbe gestossene Electroden gereizt wurde. (Siehe Curve 21.* Tafel II.) In dem entsprechenden Versuche — nur der Raumersparniss halber unterlasse ich es mehrere Protocolle von unter gleichen Bedingungen angestellten Versuchen wiederzugeben; auch nicht ein einziger derselben hat abweichende Resultate ergeben — sehen wir bis kurz vor dem Tode stets auf Reizung des Rückenmarkes eine Blutdrucksteigerung auftreten. Dass durch jene auch

nicht die geringste Contraction der Musculatur der Unterextremitäten bedingt wurde, bedarf wohl kaum der Versicherung. Wenige Minuten vor dem Herzstillstande, also nachdem die Respiration schon erloschen, vermochten wir auch durch die stärksten der uns zu Gebote stehenden Ströme keine Erhöhung des Blutdruckes hervorzurufen. Da derselbe in einigen Versuchen früherer Reihen ungefähr um dieselbe Zeit nach der Vergiftung auch ausblieb oder minimal war, wenn nehmlich die terminalen klonischen Krämpfe sich einstellten, so sind wir geneigt, auch diese Erscheinung auf die Abnahme der Kraft des Herzens allein, und nicht auf die Lähmung der Gefässnerven oder Muskeln zurückzuführen. Dass letztere nicht durch Arsenik paralytisch werden, davon kann man sich leicht überzeugen, wenn man, nachdem der Blutdruck schon fast bis auf Null gesunken, den Strahl der Sprays von den prolabirten Darmschlingen ablenkt. Stets wird durch die Kälte der auf sie einwirkenden Luft dann eine starke Contraction der Gefässe bewirkt. Dass die Gefässnerven nicht durch unser Mittel leitungsunfähig werden, dafür spricht das Andauern der Erregbarkeit der Muskelnerven, auf deren Verhalten wir in einem späteren Abschnitte der Abhandlung näher eingehen werden.

Auch durch Abschneiden der Luftzufuhr am intacten Thiere haben wir das Gefässnervensystem nach der Vergiftung gereizt. Auch hier war stets (siehe Curve 22, Tafel XIX) das Ergebniss ein derartiges, dass eine Lähmung des Gefässnervencentrums sicher ausgeschlossen werden konnte. Der Verschluss der Trachea wurde selbstverständlich niemals so lange fortgesetzt, bis Muskelcontractionen auftraten.

Aus diesem Allen folgt, dass eine merkliche Thätigkeitsänderung der vasomotorischen Apparate in dem gewöhnlichen Verlauf der Vergiftung durch Arsenik nicht auftritt. Nichtsdestoweniger verhält sich das Gefässnervencentrum nicht unter allen Umständen indifferent gegen unser Mittel, das, wie aus dem hier Gegebenen sich erweist, fast sämmtliche in der Medulla oblongata gelegenen Centra, das Athmungscentrum, das Krampfcentrum — siehe die folgenden Abschnitte der Arbeit —, das der herzhemmenden Fasern, das Schlingcentrum — denn in sehr vielen Fällen habe ich auffallend häufige Schluckbewegungen beobachtet — in sehr energischer Weise zu beeinflussen im Stande ist. Injiciren wir nehmlich Arsenik

in das periphere Ende einer Carotis, so steigt der Blutdruck nach wenigen Augenblicken des Absinkens, das durch die Reizung der Vagusursprünge veranlasst wird, recht beträchtlich, während die Verlangsamung der Herzaction noch fortbesteht resp. ansteigt (siehe Curve 23 auf Tafel XIX; das Versuchsthier war curarisirt): eine Steigerung, die nur herzuleiten sein dürfte von einer Contraction der Gefässe. Diese Blutdruckerhöhung hält nur wenige Momente an. Eine Erscheinung, die auf Lähmung des Gefässnervencentrums hindeutete, habe ich auch hier niemals, selbst nicht nach Einführung von 0,1 Grm. arseniger Säure in die Carotis beobachtet. Das in Frage stehende Centrum reagirt also nur auf sehr viel grössere Dosen unseres Mittels, als sie ihm bei subcutaner Injection oder in einer solchen in eine Vene zugeführt werden können.

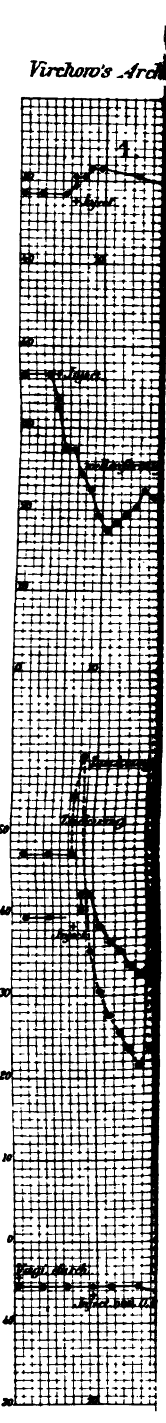
Alle die zuletzt angeführten Thatsachen und Schlüsse stehen in directem Widerspruch mit denjenigen, die Unterberger und Böhm in ihren Beiträgen zur Kenntniss der physiologischen Wirkungen der arsenigen Säure (Unterberger's Dissertation, Dorpat 1873 und Archiv für experimentelle Path. und Pharmak., Band 2, 1874, S. 91) anführen. Diese Differenz unserer Resultate kann nur begründet sein in den Untersuchungsmethoden. Betrachten wir nur das Experiment dieser Autoren, das den Weg ihrer Untersuchung bestimmt hat: Die Reizung des Rückenmarkes durch Einführen von Nadeln durch die Membrana atlanto-occipitalis oder durch Anlegung der Electroden auf die periphere Schnittfläche des Halsmarkes nach dessen Durchtrennung. Böhm setzt zwar in Klammern hinter diese Worte: „Selbstverständlich hatte man sich von der normalen Erregbarkeit der betreffenden Organe vor der Vergiftung in jedem speciellen Falle überzeugt“ und verweist auf die Dissertation Unterberger's, in der einige Protocolle in extenso mitgetheilt seien. Diese Protocolle werden also auch von Böhm ausdrücklich als Unterlagen seiner Schlüsse anerkannt. Die betreffenden Versuche tragen in jener Dissertation die Nummern IV und VI. In jenen wurden 0,044 Grm. arseniger Säure dem Thiere gegeben, es wurde verschiedene Male der Nervus vagus gereizt, Transfusionen wurden ausgeführt, bevor der Medulla oblongata Erwähnung gethan. Ja es wird ausdrücklich gesagt, dass 34 Minuten nach Beginn der Vergiftung erst eine „Einführung“ der Nadeln in das verlängerte Mark Statt fand. In Versuch VI, Durchschneidung

des Halsmarkes, ist vor der Application des Giftes, 0,03 Grm. arsenige Säure, ebenfalls von einer Reizung des Markes keine Rede. Also gesetzt diese Protocolle geben ein genaues Bild der Versuche — und dies nicht anzunehmen, dafür liegt kein Grund vor — so ist in diesen beiden, den einzigen, in denen der Reizung der Medulla oblongata Erwähnung gethan, nicht festgestellt worden, welcher Reiz vor der Vergiftung zur Erhöhung des Blutdruckes nöthig war. Die Reizung der Medulla selbst nun ist ebenfalls nicht nach einer einwurfsfreien Methode ausgeführt worden, und zwar in dem ersten jener Versuche nur 2, in dem zweiten 5 Mal mit Strömen, über deren Intensität nichts vermerkt wird, als dass der Rollenabstand im I. jener Experimente 150 Mm. und 100 Mm. betrug, die Zeitdauer der Reizung beide Male 5 Secunden war; dass der Rollenabstand im II. Versuch 4 Mal 150 Mm., die Länge der Reizung bald 5, bald 10 Secunden betrug und dass die V. der Reizungen bei einem Rollenabstande von 80 Cm. während 5 Secunden ausgeführt wurde. Alle Reizungen hatten mit Ausnahme der letzten keinen Erfolg, und der Effect dieser ist dem durch sie hervorgerufenen Muskeltetanus vollständig zugeschrieben; die Thiere waren nicht curarisirt. Da nun nicht vor der Vergiftung die zu einer Steigerung des Blutdruckes nöthige Stromstärke bestimmt war, da andererseits die angewandten Reize nicht so stark waren, dass sie unfehlbar und unter allen Umständen eine Erhöhung des arteriellen Druckes bewirken mussten — denn solche hätten am uncurarisirten Thiere jedesmal sämmtliche Muskeln, deren Nerven unterhalb der Schnittstelle des Rückenmarkes entspringen, in tetanische Contraction versetzen müssen — so beweist der negative Ausfall jener Experimente Nichts von demjenigen, was jene Forscher durch sie bewiesen zu haben behaupten; dass durch Arsenik eine Lähmung der Gefässe oder vielmehr einer wesentlichen Zahl derselben bewirkt wird — durch einige andere Experimente nehmlich wollen sie gezeigt haben, dass nur die Gefässe des Splanchnicusgebietes paralysirt werden.

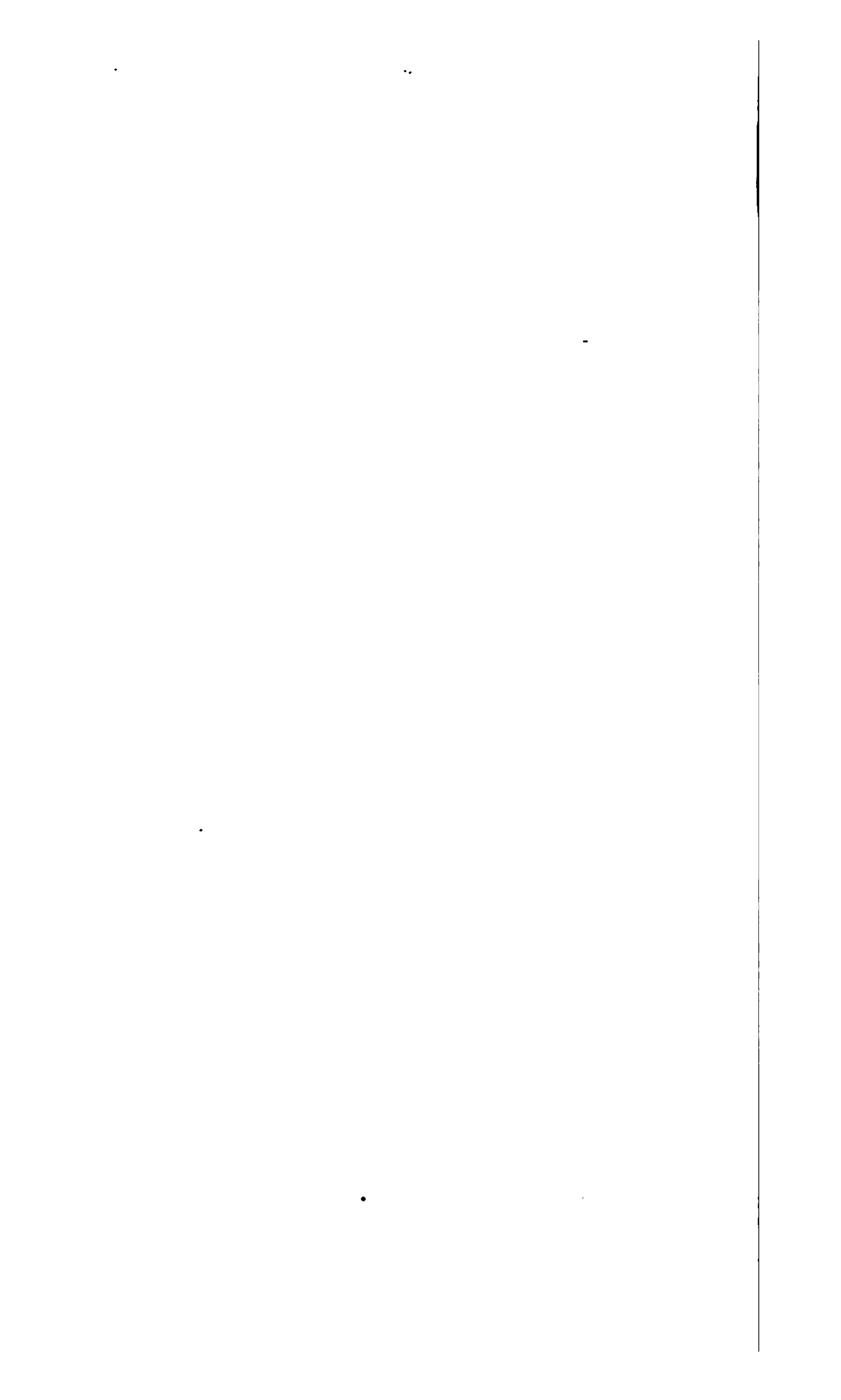
Resumé.

I. Arsenige Säure bewirkt nach Injection in eine Vene a in kleinen Dosen eine Pulsvermehrung, die von einer nennenswerthen Blutdrucksteigerung nicht begleitet wird; b in mittleren zuerst eine

Virchow's Arch



Alb. Schütze, Lith.



Zunahme, dann eine Abnahme, c in grossen primär eine Abnahme der Zahl der Herzactionen. Der Druck im Aortensystem sinkt in letzteren Fällen sofort und um so steiler, je grösser die Gabe. Wird Arsenik subcutan injicirt, so tritt regelmässig sofort eine wenn auch häufig nur kurz dauernde Zunahme der Pulsfrequenz auf, während im Uebrigen die Erscheinungen vollständig übereinstimmen mit den nach Injection des Mittels in eine Vene auftretenden.

II. Jene Vermehrung der Pulsfreqnenz ist bedingt
  a durch Herabsetzung des Vagustonus,
  b durch Erhöhung der Erregung der Herzganglien.

III. Jene Verminderung der Zahl der Herzactionen hängt ab
  a von einer der Erregungsabnahme der Herzganglien,
  b in einigen Fällen noch von einer Erhöhung des Vagustonus.

IV. Die Energie und Kraft der Herzthätigkeit wird allmählich ohne vorangegangene Steigerung bis auf Null herabgesetzt.

V. Die Herzmusculatur wird durch Arsenik nicht gelähmt, ja sie behält ihre Reactionsfähigkeit häufig auffallend lange.

VI. Die Erregbarkeit der Vagusendigungen im Herzen auf electrische Reizung des Vagusstammes wird durch Arsenik zuerst erhöht, darauf vermindert resp. vernichtet.

VII. Die Action der Beschleunigungsnerven des Herzens wird durch Arsenik in keiner Weise alterirt.

VIII. Das Gefässnervencentrum, die Gefässnerven und die Gefässmuskeln werden durch Arsenik in der Regel der Fälle nicht afficirt.

IX. Zu der Erregung des Gefässnervencentrums ist ein Gehalt des dieses Organ umspülenden Blutes an Arsenik nothwendig, wie er nur durch Injection desselben in das periphere Ende einer Carotis, nie durch eine solche in eine Vene, geschweige nach subcutaner Application erreicht wird. Erscheinungen, die auf eine Lähmung dieses Centrums hindeuten, sind auch nach Einspritzung der arsenigen Säure in eine Carotis nicht beobachtet worden.

(Fortsetzung folgt.)

XXXIV.
Kleinere Mittheilungen.

1.
Noch eine Familie von Haarmenschen, nebst Notizen über andere erbliche Anomalien des Haarwuchses.

Mitgetheilt von Dr. Wilhelm Stricker,
pract. Arzte in Frankfurt a. M.

(Vergl. dieses Archiv Bd. 71, S. 111.)

Thomas Bartholinus (Historiae anatomicae rariores, Amstelodam. 1654, Cent. I, hist. 42) bemerkt, wo er die Barbara Ursler erwähnt, dass man im Museo Aldrovandi zu Bologna das Bild einer bärtigen Frau sehe. Diese Notiz veranlasste mich, in des Ulysses Aldrovandi monstrorum historia (Bononiae 1642 fol.) nachzusehen. Hier finde ich S. 16 ff. in guten Holzschnitten eine Familie von Haarmenschen abgebildet. Es ist ein Waldmensch (homo silvestris) von den canarischen Inseln, 40 Jahre alt, mit seinem Sohne von 20 und zwei Töchtern von 8 und 12 Jahren, welche alle haarig waren. Aldrovandi sah sie in Bologna. Glatt waren bei den Mädchen nur die Lippen und die Nase, die Haare auf den Wangen waren weich; Hals, Brust und Hände glatt.

Da ich über den Verbleib des Museo Aldrovandi in den mir zugänglichen italienischen Reisewerken widersprechende Angaben fand, so wandte ich mich, um deutschen Interessenten, welche Bologna besuchen, das Auffinden der Originalabbildungen zu erleichtern, an Herrn Prof. Rizzoli in Bologna, Präsidenten der dasigen Akademie der Wissenschaften, welcher nicht nur Herrn Prof. Bianconi zu einer eingehenden Antwort veranlasste, sondern auch mir interessante Notizen über andere erbliche Abnormitäten des Haarwuchses übersandte, von welchen später die Rede sein wird. Beiden Herren sei für ihre Gefälligkeit hier öffentlich Dank gesagt. Herrn Bianconi's Mittheilung besagt im Wesentlichen Folgendes:

Fantuzzi (Memoria della Vita di Ulisse Aldrovandi, Bologna 1774, S. 75) theilt aus dem Testamente des Stifters vom 10. November 1603 die Stelle mit: „Quoniam ipse Excellentissimus Testator habet Bibliothecam, Museum aliaque multa varia praetiosissima et inaestimabilia, et in quibus congerendis fortunas omnes vitamque erogavit, ut perpetuentur ad commune virtuosorum commodum, de illis disponere statuit etc.“ Aldrovandi fährt dann italienisch fort, was wir hier deutsch wiedergeben: „In Anbetracht der grossen Mühen und Kosten, welche ich beständig 56 Jahre hindurch aufgewendet habe und noch immer aufwende, damit diese Mühen und Kosten bei meinen Studien nicht verloren gehen, — vermache ich diesen meinen mir so theuren Schatz dem Regiment der fünfzig Senatoren von Bologna. Ich habe auf denselben, ausser den Anstrengungen des Geistes und Körpers, welche sich nicht bezahlen lassen, alle meine Einkünfte während meiner

ganzen Lebenszeit verwendet, um soviel Reisen zu machen, soviel Gegenstände zu bezahlen, welche aus verschiedenen Theilen von Europa mir zukamen; Bücher zu kaufen, welche mir für meine Studien nöthig waren; um Maler, Zeichner und Kupferstecher zu bezahlen, welche ich viele Jahre in meinem Hause unterhielt. — Ich will, dass ein passender Ort für mein Museum im Gemeindepalast oder dessen Garten (in Palazzo ovvero nel giardino pubblico) erwählt werde, wo man geeignete Zimmer einrichtet. Von ganzem Herzen flehe ich die genannten Herren Senatoren an, dass kein Gegenstand je vernachlässigt werde, noch entfremdet, noch entfernt, weder aus dem Museum noch aus der Stadt.“

Welcher Art das Museum Aldrovandi gewesen sei, fährt Herr Bianconi fort, kann man erkennen aus verschiedenen Catalogen und Denkschriften, welche sich unter den von Aldrovandi hinterlassenen Handschriften vorfinden. Es giebt einen Index animalium et fossilium; Index Piscium, crustaceorum, testaceorum, mollium nec non fruticum musaei sui; Elenchus plantarum omnium quae in horto publico terrae commissa fuere, endlich in italienischer Sprache eine von Fantuzzi citirte Denkschrift über die Entstehung des Museums.

Aus Senatsdecreten von 1660 und 1666, welche andere Sammlungen dem Museo Aldrovandi zuwiesen, wissen wir, dass dasselbe sich damals noch im Palazzo communale befand.

Max Misson, ein reformirter Franzose, Hofmeister und Reisebegleiter des Grafen Arran, Enkels des Herzogs von Ormond, † 1722, sagt in der Beschreibung seiner Reise, wovon die fünfte französische Ausgabe 1722 und eine deutsche Uebersetzung 1713 erschien: „In dem Palazzo communale ist auch die Kunstkammer des weltberühmten Ulyssis Aldrovandi, welche nunmehr der Stadt gehört. Darin war unter Anderem gar merkwürdig das Bildniss einer Weibsperson, welche Aldrovandus selbst will gesehen haben, die einen so langen und starken Bart gehabt, wie nimmermehr ein Capuziner.“ Darin sind auch die 187 Bände in Folio, welche Aldrovandi mit eigener Hand geschrieben (S. 1061 der deutsch. Ausgabe). Eine weitere Bereicherung erfuhr das Aldrovandi'sche Museum durch die Sammlungen des Grafen Marsigli (geb. 1660 zu Bologna, † 1730), welcher 1709 die Akademie der Wissenschaften gründete.

Seitdem bildet, wie schon Fantuzzi (1774) sagt, das Museum Aldrovandi einen Theil der naturgeschichtlichen Sammlungen der Akademie; die Gegenstände, welche von Aldrovandi stammen, sind nicht besonders aufgehoben und liessen sich nur im Vergleich mit den Abbildungen in seinen Werken ermitteln; nur sein Herbarium wird getrennt im heutigen botanischen Garten aufbewahrt. — Schliesslich mag bemerkt werden, dass Cardinal Barberini (Papst Urban VIII.) den Aldrovandi durch griechische und lateinische Epigramme feierte. — Der Aldrovandi'sche Fall von Haarmenschen findet sich auch in Pater Caspar Schott (Soc. Jes.), Physica curiosa, Herbipol. 1697. 4° (S. 393, Tab. III).

Der Fall einer angeborenen und erblichen Anomalie des Haarwuchses, welchen Hr. Prof. Rizzoli im Bulletino delle scienze mediche di Bologna 1877 (Ser. V, Vol. 23) mitgetheilt hat, bezieht sich auf eine weisse Haarlocke an der Stirn, von welcher Prof. Rizzoli im Mai 1876 in Imola das vierte Beispiel gesehen hat. Von den drei ersten bezogen sich zwei auf Männer, eine auf eine Frau. In dem

in Rede stehenden vierten Fall hatte ein Mädchen mitten im tiefschwarzen Haar eine dichte, lange, weisse Locke auf der Stirn. Er erfuhr, dass seit zwei Jahrhunderten in sechs Generationen dieser Familie die in Rede stehende Anomalie erblich war, so dass sie als ein Zeichen der Legitimität der Kinder angesehen wurde. Er theilt den Stammbaum mit, welchen wir in Folgendem nach seinen wesentlichen Resultaten reproduciren, wobei die mit der in Rede stehenden Anomalie behafteten Familienglieder mit einem * bezeichnet sind.

I. Generation. *Stammvater Bianconcini.

II. Generation. *Jacob B. † 1720.

III. Generation. *Johann B. † 1760.

IV. Generation. Vier Kinder, davon 2*.

V. Generation. 5 Kinder von *Sohn, davon 4*; 5 Kinder von *Tochter, davon 3*; 3 Kinder von Tochter, alle normal.

VI. Generation. 3 Kinder von *Tochter, davon 1* (taubstumm), 1* (unehl.) Kind von *Tochter, 3 Kinder von Tochter, alle normal; 3 Kinder von *Sohn, davon 1*; 6 Kinder von *Sohn, davon 2*; 5 Kinder von *Sohn, davon 3*; 3 Kinder von Sohn, alle normal; 2 Kinder von Sohn, alle normal.

Rückschläge der Kinder von gesunden Eltern in den Fehler der Ureltern scheinen demnach nicht vorzukommen.



Ein zweiter Fall von Abnormität des Haarwuchses, welchen Prof. Rizzoli in der Sitzung der medicinisch-chirurgischen Gesellschaft zu Bologna vom 27. Mai 1877 vorgestellt und in derselben Zeitschrift wie den vorigen mitgetheilt, auch mit einer Abbildung begleitet hat (wovon eine Copie hier beigegeben ist), betrifft eine Spina bifida der Lendengegend, welche mit einem schwanzähnlichen Haarwuchs bekleidet war. Die Haare von kastanienbrauner Farbe waren halbmondförmig an der Lendengegend angewachsen. Das Mädchen war im Juli 1871 geboren, stand also im 7. Lebensjahre. Die Breite des Schwanzes war 15, die Länge 32 Cm. Das Wachsthum betrug etwa 2 Cm. in 3 Monaten. Einen ähnlichen Fall hat Dr. Berardi (Memoria sopra una neonata colla coda per spina bifida, Ancona 1855) beschrieben, auch Morgagni handelt davon im 48. Briefe seines Werkes: De sedibus et causis morborum. — Ohne Zweifel gehören diese Abnormitäten des Haarwuchses zu der dritten, von A. Ecker aufgestellten Kategorie: „Abnorme Behaarung auf krankhaft veränderten und gereizten Hautflächen."

Der Fall einer Mulier barbata, welchen Joseph Lanzoni zu Ferrara (1663 bis 1730) in den Ephemerides (Decuria III, annus 5. et 6. Francof. et Lips. 1700, S. 636) mittheilt, bezieht sich wahrscheinlich auf einen Zwitter, denn es heisst da: Ego anno 1697 mulierem Romandiolam annorum 50 sterilem observavi, barbam gerentem, quae interrogata mihi retulit, se nunquam menstruas purgationes vidisse nec mammas tumefactas, pectus enim velut viri erat.

2.

Sanitäre Gedanken über den Chiton der Homerischen Helden.

Von Oberstabsarzt H. Frölich in Dresden.

So jugendlich sich auch die Gesundheitskunde in der Reihe der medicinischen Wissenschaftsgebiete heutzutage ausnimmt, so weit zurück lässt sich doch ihre Anwendung auf's Leben verfolgen. Die Aussenseite des Alltagslebens gilt eben schon jenen culturarmen Perioden des Alterthums keineswegs als ein Paradies, in welchem sich Jeder nach Gefallen anfechtungslos umhertummeln könne, sondern als eine terra aspera, aus welcher beständig eine üppige Saat von Gefahren für Gesundheit und Leben aufgehe.

Im Sinne dieser Anschauung umgab man sich gegen diese Gefahren mit Schutzwehren und verlegte die letzteren — zumal gegenüber den Kriegsfährlichkeiten — zum guten Theil in die nächste Umgebung des Menschen, in die Kleidung. Die Kleidung hatte also bei den ältesten Völkern und insbesondere bei den im Folgenden in Betracht kommenden Griechen, den Hauptzweck, für das menschliche Individuum gegen natürliche (namentlich klimatische) und künstliche Angriffe eine Wehr zu bilden; und sie verschwamm mit der Rüstung fast in ein zusammenhängendes Ganze, wenn eine solche Angriffsgefahr vom bewaffneten Feinde her drohte.

Dabei war die zweckdienliche Bekleidung der Griechen höchst einfach; jede überflüssige Zuthat hätte den griechischen Schönheitssinn verletzt, welcher sich gegen vollständige Umhüllung sträubte und das Ebenmaass der Glieder dem Auge nicht verloren gehen lassen wollte. Dass aber, wie man neuerdings behauptet hat, die Bekleidung vermöge des Klimas überhaupt nur insoweit existirt hätte, als es das Anstandsgefühl erforderte, ist eine so ästhetische wie unsanitäre Ansicht, welche durch die Lectüre der literarischen Ueberlieferungen nicht unterstützt werden kann. Man hatte vielmehr, wie auch aus der folgenden Darstellung nebenbei hervorgeht, ganze Gewänder, welche einen Kunstfleiss voraussetzen, der spottend über adamitischer Kindlichkeit steht.

Den Grad dieses Kunstfleisses habe ich für die Kopfbedeckung der Homerischen Helden in diesem Archive (Jahrg. 1876, 68. Bd., 3. Heft) festzustellen versucht; im Nachstehenden soll ein zielgleicher Nachweis für das allgemeinste Bekleidungsstück der Altgriechen, für den χιτων, vom sanitären Standpunkte aus geführt werden.

Was war der χιτων? Voss übersetzt dieses Wort mit „Leibrock", aber auch mit „Panzer"! In ähnlicher Weise geben die neueren Wörterbücher das Wort wieder und fügen mit anscheinend besserer Einsicht den Ausdruck „Unterkleid" hinzu. Es ist also der Begriff χιτων entweder mehrsinnig gebraucht worden, oder es fehlt uns heute an dem richtigen Verständnisse oder nur an einer deckenden Bezeichnung.

Diesem Sachverhalte gegenüber ist es für die Gesundheitslehre, welche ja immer mit mehr oder weniger Nutzen die der Gesunderhaltung dienenden Maass-

regeln anderer Zeiten und Völker mit den jetzigen und heimischen vergleichen wird. von Belang, wenn irgend möglich, das Dunkel aufzuhellen, welches den χιτων des Homerischen Zeitalters theilweis umgiebt.

Das hierzu nöthige Licht spenden die Homer'schen Gesänge, welche, soweit ich mich erinnere, dem χιτων folgende Kennzeichen zuschreiben.

Vor Allem wird der χιτων (Ilias V, 113; XXI, 30) als στρεπτος (von στρεφω) „gedreht“ bezeichnet, so dass Voss das Ganze als „geflochtenen Panzer“ auffasst. Vorläufig lässt sich weder für noch gegen diese Uebersetzungsweise etwas aufbringen; nur ist die Möglichkeit, welche ich für meine abweichende Meinung vorweg andeuten möchte, nicht ausgeschlossen: dass στρεπτος hier im Sinne von „gewebt“ gebraucht sein und man somit im χ. στρ. ein gewebtes Kleid vor sich haben kann.

Der Stand der damaligen Kunstfertigkeiten hinderte wenigstens nicht am Besitze gewebter Kleidungsstücke. Das Spinnen und Weben verstand die Homerische Zeit: man kannte nicht nur die Spule (κανων) und Spindel (ἠλακατη), sondern auch den Webstuhl (ἱστος), an welchem die Kette zum Weben senkrecht aufgezogen wurde, so dass die Fäden herabhingen und man beim Weben um den Stuhl herumgehen musste [1]). Die Männer des Krieges freilich lagen dieser Arbeit nicht ob; Hausfrauen und Mägde, aber auch Göttinnen (Il. XIV, 178) trieben dieses Stubenhandwerk.

Wie so vieles, enthält auch dieses Gebahren der Alten warnende Fingerzeige für das moderne Leben, indem es die sanitären Fragen veranlasst: ist es dem sanften Einflusse einer weisen Nationalökonomie nicht möglich, das Weben in der Stube wieder vorwiegend zur weiblichen Nebenbeschäftigung zu entwickeln? oder sollte es nicht wenigstens der Technik gelingen, das Weben wieder auf eine gehende Körperhaltung anzuweisen?

Einer weiteren, entscheidenden Eigenschaft des χιτων begegnet man in ἐύννητος (Ilias XVIII, 596, XXIV, 580 etc.), welches Wort (von νεω) „wohlgesponnen“ bedeutet und die vorhin wider Voss ausgesprochene Möglichkeit zur Gewissheit erhebt.

Auch das häufig (z. B. in Ilias II, 42; Od. I, 437) vorkommende Beiwort μαλακος „weich“, verbietet es im χιτων einen Panzer, also das, was Homer θωρηξ nennt, zu erkennen — um so mehr, als die Zartheit und Weichheit des χιτων in Od. XIX, 233 mit der Schale einer getrockneten Zwiebel verglichen wird.

In scheinbarem Widerspruche mit diesen bisher erwähnten Eigenschaften steht der für Voss sprechende Ausdruck χαλκεος χιτων oder χαλκοχιτων (Ilias II, 163; IV, 199; XIII, 440 etc.) — wörtlich: ein metallischer χιτων. Allein es lässt sich auch dieser Begriff unschwer mit dem pflanzlichen Herkommen des χιτων vereinigen, wenn man sich nicht der Vorstellung hingiebt, dass ein metallischer χιτων ganz und gar aus Metall (Bronze) bestanden haben müsse. Wie ich dies schon für den Homerischen Helm nachgewiesen habe, wird der χιτων vorübergehend für kriegerische Vertheidigungszwecke, wahrscheinlich mit Metall, mit Metall-

[1]) Näheres hierüber wird sich in der „Technologie und Terminologie der Gewerbe und Künste bei Griechen und Römern, Hugo Blümner in Breslau, Leipzig 1875“ finden.

platten ausgestattet worden sein, deren Befestigungsweise die Abnehmbarkeit derselben ermöglicht hat. Wenn diese Art der Ausrüstung eine den Rumpf umfassende Ausdehnung hatte, so hat man gewiss das vor sich, was Homer (Ilias II, 529, 830 etc.) λινοθωρηξ nennt — einen Panzer mit leinener Auskleidung, zum Unterschiede vom einfachen θωρηξ, den man sich als ein selbständiges und durchaus ehernes Ausrüstungsstück vorstellen darf.

Wenn ich es als höchst wahrscheinlich betrachte, dass der χ. χαλκεος ein mit Metallstücken verstärkter χιτων gewesen ist, so könnten mir es die in vorliegender Frage maassgeblicheren Sprachforscher doch nicht nachsehen, wenn ich darüber schwiege, wie ich mir die Befestigungsart dieser Metallplättchen denke. Stellt man Erwägungen hierüber an, so verfällt man unmittelbar auf das gebräuchlichste Binde- und Befestigungsmittel jener Zeit, auf den (Leder-) Riemen. Gewiss fand der Riemen deshalb eine so ausgedehnte Anwendung, weil er so sehr leicht herzustellen ist — was uns die Beschäftigung der neulich in Deutschland besuchsweise anwesenden Eskimos vor Augen geführt hat. Die blosse Abtrennung des schmalen Saumes eines Felles mit dem Messer genügt, in der kürzesten Zeit sich einen Riemen zu verschaffen; und dieser Umstand, der gerade im Felde sehr in Anschlag zu bringen ist, leitet mich mit auf die Annahme, dass jene (vielleicht mit Oesen versehene) Metallplatten mittelst Riemen an den χιτων geknötet worden sind.

Gegen diese Auffassung könnte man den kräftigen Einwand erheben, dass Homer einer solchen Befestigungsart nirgends Erwähnung thut. Dagegen muss ich einhalten, dass allerdings eine hierauf bezügliche Stelle (Ilias XXI, 31) vorliegt, die bisher vielleicht nur unrichtig gedeutet worden ist.

Es wird nehmlich ebenda erzählt, wie Achilleus 12 trojanische Jünglinge gefangen nimmt und denselben die Hände auf den Rücken bindet mit Riemen, die sie an ihrem gewebten χίτων hatten. Aus dieser Stelle hat man verallgemeinernd den Schluss gezogen, dass die Krieger sich mit einem Vorrath von Riemen trugen zu dem Zwecke, Gefangene zu fesseln oder wie Andere wollen, zu beliebigem Gebrauche. Gegen beide Zwecke aber spricht aus dieser Stelle die Unterkunft dieser Riemen „am gewebten χιτων". An einem hinter der Ausrüstung unmittelbar dem Körper aufliegenden, also sehr schwer zugängigen Bekleidungsstücke wird man doch offenbar nicht Dinge aufgespeichert haben, welche man damals gewiss ebenso häufig gebrauchte, wie wir heutigen Tages etwa die Knöpfe. Ich kann mich deshalb nicht von der Auffassung trennen, dass jene Riemen am „gewebten χιτων" nur den Zweck hatten, metallische Verstärkungen am χιτων aufzuhängen. Ob man wirklich, an einer leichter zugängigen Stelle, noch einen Riemenvorrath mit sich getragen hat, lasse ich dahingestellt — möglich ist es, aber unbewiesen.

Jedenfalls hat der Riemen auch im Felde eine so allgemeine Nutzanwendung erfahren, dass er unwillkürlich zur Vergleichung mit seinen heutigen Ersatzmitteln auffordert. Wir bedienen uns an seiner Stelle, auch im Feldsanitätsdienste, der Stricke, Bänder und Binden; — ob allenthalben mit mehr Recht? Das beantwortet die Thatsache, dass der Riemen mindestens ebenso fest und haltbar ist wie jene Ersatzmittel und dass er viel leichter zu beschaffen ist, als jene. Die fäulnisswidrig zuzubereitenden Häute gefallener Pferde und geschlachteter Rinder liefern im Felde ein überreiches Riemenmaterial!

Welchen Umfang der χιτων gehabt hat und wie viel er vom Körper bedeckt hat, das geht in erschöpfender Weise aus den Schilderungen Homer's nicht hervor. Hauptsächlich hat der χιτων die Brust (z. B. Ilias II, 416; X, 21, 131) umspannt, ferner hat er unter den Brustharnisch (Ilias III, 359) herabgereicht; ja er muss mindestens noch einen Theil der Oberschenkel verhüllt haben, denn zur Arbeit und zum Kampfe gürtete man sich (Ilias XI, 15; XXIII, 685; Od. XIV, 72) über den Hüften, was nur dann einen Zweck haben konnte, wenn der χιτων noch zum guten Theile unterhalb des Gurtes hervorragte.

Der Gurt für den χιτων ist wahrscheinlich (Ilias IV, 213—216) die μιτρα Homer's gewesen. Zwar ist dieselbe nach dieser Stelle von Erzarbeitern gefertigt, allein diese Angabe bezieht sich vermuthlich auf die metallische Verstärkung der μιτρα, deren sie aus denselben Gründen bedurfte, wie der χιτων.

Vor dem Schlafengehen löste man den Gurt und zog sich den χιτων aus, um sich mit schlechteren Wärmeleitern (Fellen etc., Od. I, 443 etc.) zu bedecken. Vor dem Feinde freilich, im Biwak, wird man sich vor der gänzlichen Entkleidung (Od. XIV, 480) für die Nacht wohl gehütet haben. —

Fasst man das über den χιτων Gesagte zusammen und zieht von Homer häufig gedachter Nebenumstände (z. B. die Reihenfolge des Ablegens und Anlegens der Kleidungsstücke etc.) mit in Betracht, so gelangt man zu der Ueberzeugung, dass der χιτων an sich weder ein Rock noch ein Panzer, sondern ein „Hemd" gewesen ist, welches man für kriegerische Vertheidigungszwecke mit metallischen (bronzenen) Verstärkungsmitteln auszustatten und so in ein „Panzerhemd" (χιτων χαλκεος, λινοθωρηξ) umzuwandeln verstanden hat. Näheres über seine Gestalt ist den Homerischen Gesängen nicht zu entlehnen. Wahrscheinlich hat er, wie Guhl und Koner, gestützt auf andere spätere Quellen, meinen, aus einem Stück Zeuge bestanden, welches einfach zusammengelegt an dem blinden Ende des oberen Randes ein Aermelloch für die Aufnahme des (linken) Armes hatte, während die gegenüberliegenden Enden die entgegengesetzte Schulter umspannten und hier durch eine Spange vereinigt wurden.

Was endlich den eigentlichen Zweck des χιτων anlangt, so kann man aus dem, vornehmlich auf die Bedeckung des Rumpfes abzielenden beträchtlichen Umfange dieses Hemdes nicht ableiten, dass seine Erfindung lediglich dem Anstandsgefühle zu verdanken sei. Vielmehr weist das Tragen des χιτων im Freien und die nächtliche Vertauschung desselben mit einem schlechteren Wärmeleiter darauf hin, dass ihn der Zweckmässigkeitssinn der Griechen rechtfertigte — derselbe Sinn, welcher mit der heutigen physikalischen Anschauung von der Steigerung der Wärmeleitung bei Bewegung im Freien und von der Verminderung der körperlichen Wärmeerzeugung beim Schlafen zusammenfallen mag.

Eine sachverständige Uebersetzung der, mit reizvoller Naturwahrheit die Wirklichkeit des Lebens schildernden Gesänge Homer's ist somit zugleich eine lehrreiche Uebersetzung der gesundheitlichen Erfahrungssätze jener Zeit in die experimentell erhärteten Lehrsätze der heutigen Gesundheitspflege!

3.

I. Ein grosser Blasen- (Cloaken?-) Stein von einer Meerschildkröte,

beschrieben von Rud. Virchow.

Hr. Dr. G. von Dessauer in Valparaiso schickte mir mit einem Briefe vom 8. März d. J. einen an sich ungewöhnlich grossen und durch den Fundort noch mehr auffälligen Blasenstein, welcher den aufgeklebten Zettel trägt: This stone was taken out the bladder of a turtle, caught on the Island of Toubaico March 1st 1877, the turtle being in good constitution. Schm. Vini.

Hr. v. Dessauer bemerkt dazu, dass er sich bei Kapitäns, welche den Schildkrötenfang als Profession betreiben, erkundigt habe, ob die Steinkrankheit bei den Schildkröten vielleicht häufiger vorkomme, dass er aber von allen Seiten die Versicherung erhalten habe, dass ein ähnliches Vorkommniss noch niemals beobachtet worden sei. Der Kapitain Schmitt Bini, der ihm den Stein übergeben, habe berichtet, dass das Thier besonders fett gewesen und von ihm und seinen Leuten verspeist worden sei.

In Beziehung auf die Frage von dem Vorkommen solcher Steine überhaupt finde ich nur eine Angabe der Herren Bergmann und Leuckart (Anatomisch-physiologische Uebersicht des Thierreichs. Stuttg. 1852. S. 211), dass man nicht selten in der Blase von Reptilien selbst Concretionen von Harnbestandtheilen finde, indess weiss ich nicht, ob sich diese Angabe auch auf Schildkröten bezieht. Allerdings steht unmittelbar hinter dem angeführten Satze: „Bei Schildkröten findet man die Oeffnungen der Harnleiter hart an der Oeffnung der Blase in die Cloake", jedoch ist auch dies nicht entscheidend.

Der mir überschickte Stein war 351 Grm. schwer, 14 Cm. lang, 8,6 Cm. breit und 5 Cm. dick, von im Ganzen plattrundlicher Gestalt, am einen Ende verschmälert und mehr cylindrisch, am anderen breit und flach gerundet. Das dünnere Ende dürfte also wohl der Uebergangsstelle in die Cloake entsprochen haben. Dieses Ende hat eine etwas unregelmässige Oberfläche, theils durch gröbere flachknollige Auswüchse, theils durch feinwarzige Granulationen. Die Farbe ist äusserlich grauweiss, jedoch zeigte sich an dem platten Ende, wo die oberflächlichen Schichten stark abgeblättert waren, in einiger Tiefe eine sehr glatte, bräunlichgelbe Lage von grösserer Dichtigkeit.

Schon bei seiner Ankunft war der Stein gegen das platte Ende hin durch einen etwas schiefen Querbruch gespalten. Hier zeigte sich, dass der Kern von der Schale in seinem Bau verschieden ist. Ersterer besteht aus einer schmutzig grauweissen, mörtelartig aussehenden, sehr brüchigen und leicht pulverisirbaren Masse von rauher, ungeschichteter Beschaffenheit; die Schale dagegen besteht bis zu einer Tiefe von fast 1 Cm. aus concentrischen Schichten einer dichten Masse, welche in feine, glatte, weisse Plättchen auseinanderbricht, wenn man sie unsanft anrührt.

Die von Herrn Prof. Salkowski veranstaltete Analyse ergab, dass der Stein zum grössten Theil aus Kalk-, zum kleineren aus Magnesiasalzen besteht, unter

denen die Phosphate vorherrschen, während die Carbonate etwas mehr als ein Drittel, die Sulfate nur ein Zehntel ausmachen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich, dass die Hauptmasse aus unregelmässigen, in Drusen zusammensitzenden Körnern besteht, welche bei der Behandlung mit Säuren sich unter starker Luftblasenentwickelung leicht lösen. Zwischen ihnen liegen zerstreut grössere krystallinische Blätter, welche den Eindruck schmaler, rectangulärer Tafeln von länglicher Gestalt machen, jedoch gar nicht intact erhalten werden konnten. Diese Krystalle lösen sich mit sehr geringer Gasentwickelung, dürften also überwiegend Phosphate sein.

Nach der Auflösung bleiben überall geringe Reste organischer Substanz übrig. Die Tafeln hinterlassen zarte, fast ganz homogene Häutchen, vielleicht schleimiger Natur. Die körnigen Massen dagegen lassen bei ihrer Lösung organisirte Gewebe hervortreten, auf welche sie sich niedergeschlagen hatten. Ein Theil derselben besteht aus zarten, kleinen, polygonalen Zellen, welche nach Art des Darmepithels grosse Platten bilden; der grössere Theil dagegen zeigt sehr ausgezeichnete pflanzliche Theile, theils feinere gegliederte und verästelte Fäden, theils grössere, mit dicken Celluloseschichten versehene, netzförmig angeordnete Zellen, hier und da Stacheln von Blättern und andere Fragmente, die offenbar aus der Nahrung stammen und dem Cloakeninhalt angehört haben müssen.

Schon John Hunter (Essays and Observations on the natural history, anatomy, physiology, psychology and geology. Edit. by R. Owen. Lond. 1861. Vol. II. p. 347) hatte Zweifel darüber, ob die Blase bei der Meerschildkröte (turtle, Chelone mydas Cuv.) eine eigentliche Harnblase sei, da die Ureteren sich dicht neben den Eileitern in die gemeinschaftliche Passage öffnen. Bergmann und Leuckart halten es jedoch für möglich, dass der Harn, sei es durch die Cloake, sei es, indem die Mündungen der Harnleiter gegen die Blasenmündung geschoben werden, sich in die Blase entleert und darin ansammelt. Der beschriebene Stein scheint zu beweisen, dass Fäcalstoffe wenigstens mit eindringen; jedenfalls erscheint er als ein gemischter Körper, der zugleich Darm- und Blasenstein ist.

Nach den Angaben von Lehmann (Lehrb. der physiol. Chemie. Leipz. 1856. II. S. 454, vgl. I. S. 202) enthält der Harn von Testudo graeca in der Asche *keine* kohlensauren Salze, sondern nur phosphorsaure und schwefelsaure neben Chlormetallen und mehr Kali- als Natronverbindungen. Dies würde gegenüber dem Befund bei dem Stein sehr auffällig sein, wenn nicht auch sonst die Angaben über den Harn von Testudo graeca erhebliche Unterschiede von denen über den Harn von Meerschildkröten (Magnus und Joh. Müller) darböten, namentlich in Bezug auf das Vorkommen von Harnsäure und Hippursäure bei der ersteren und dem Fehlen derselben bei der letzteren. Immerhin dürfte der beschriebene Stein zu neuen Untersuchungen über den Harn der Schildkröten auffordern.

II. Chemische Analyse des Steins.

Von Prof. Salkowski.

Bestandtheile: Phosphorsäure, Schwefelsäure, Kohlensäure, Kalk, Magnesia.
Wassergehalt durch Trocknen bei 115° bestimmt 15,9 pCt.

Zusammensetzung des getrockneten Pulvers in pCt.
alte Formeln:

Kohlensaurer Kalk ($CaOCO_2$)	38,28 pCt.
Phosphorsaurer Kalk [$(CaO)_3PO_5$]	30,64 -
Schwefelsaurer Kalk (CaO,SO_3)	9,79 -
Phosphorsaure Magnesia [$(MgO)_2HOPO_5$]	21,63 -
	100,34 pCt.



